

ANNÉE 1923

THESE

N° 338

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE
(Diplôme d'Etat)

PAR

LEBÈGUE ROGER-EUGÈNE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 2 Juillet 1892

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Congestion hépatique active

D'ORIGINE DIGESTIVE

Président : M. G.-H. ROGER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1923

18

339

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

1 Feb.

100

THE

OF THE

ANNÉE 1923

THESE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

LEBÈGUE ROGER-EUGÈNE

Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Né à Paris, le 2 Juillet 1892

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE

DE LA

Congestion hépatique active

D'ORIGINE DIGESTIVE

Président : M. G.-H. ROGER, Professeur

PARIS

AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR

93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

—
1923

Faculté de Médecine de Paris

DOYEN.....

M. ROGER

PROFESSEURS.....

MM.

Anatomie.....
 Anatomie médico-chirurgicale.....
 Physiologie.....
 Physique médicale.....
 Chimie organique et chimie générale.....
 Bactériologie.....
 Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....
 Pathologie et Thérapeutique générale.....
 Pathologie médicale.....
 Pathologie chirurgicale.....
 Anatomie pathologique.....
 Histologie.....
 Pharmacologie et matière médicale.....
 Thérapeutique.....
 Hygiène.....
 Médecine légale.....
 Histoire de la médecine et de la chirurgie.....
 Pathologie expérimentale et comparée.....

NICOLAS
 CUNEO
 CH. RICHET
 André BROCA.
 DESGREZ
 BEZANÇON
 BRUMPT
 MARCEL LABBE
 N.
 LECENE.
 LETULLE
 PRENANT
 RICHAUD
 CARNOT
 LÉON BERNARD
 BALTHAZARD
 MENETRIER
 ROGER
 ACHARD
 VIDAL
 GILBERT
 CHAUFFARD
 MARFAN
 NOBECOURT

Clinique médicale.....

Hygiène et clinique de la 1^{re} enfance.....
 Clinique des maladies des enfants.....
 Clinique des maladies mentales et des maladies de l'en-
 céphale.....
 Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....
 Clinique des maladies du système nerveux.....
 Clinique des maladies contagieuses.....

CLAUDE
 JEANSELME
 PIERRE MARIE
 TEISSIER
 DELBET
 LEJARS
 HARTMANN
 GOSSET
 DE LAPERSONNE
 LEGUEU
 BRINDEAU
 JEANNIN
 COUVELAIRE
 J. L. FAURE
 AUGUSTE BROCA
 VAQUEZ
 SEBILEAU
 DUVAL
 SERGENT

Clinique chirurgicale.....

Clinique ophtalmologique.....
 Clinique des maladies des voies urinaires.....

Clinique d'accouchement.....

Clinique gynécologique.....
 Clinique chirurgicale infantile.....
 Clinique thérapeutique.....
 Clinique oto-rhino-laryngologique.....
 Clinique thérapeutique chirurgicale.....
 Clinique propédeutique.....

AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ABRAMI
 ALGLAVE
 BASSET
 BAUDOIN
 BLANCHETIERE
 BRANCA
 CAMUS
 CHAMPY
 CHEVASSU
 CHIRAY
 CLERC
 DEBRE
 DESMAREST

DUVOIR
 FIESSINGER
 GARNIER
 GOUGEROT
 GREGOIRE
 GUENIOT
 GUILLAIN
 HEITZ-BOYER
 JOYEUX
 LABBE (HENRI)
 LAIGNEL-LAVASTINE
 LANGLOIS

LARDENNOIS
 LE LORIER
 LEMIERRE
 LEQUEUX
 LEREBoullet
 LERI
 LEVY-SOLAL
 MATHIEU
 METZGER
 MOCQUOT
 MULON
 OKINCZYC
 PHILIBERT

RATHERY
 RETTERER
 RIBIERRE
 ROUSSY
 ROUVIERE
 SCHWARTZ (A)
 TANON
 TERRIEN
 TIFFENEAU
 VILLARET

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les options émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.



A LA CHÈRE ET VÉNÉRÉE MÉMOIRE DE MON FRÈRE
AINÉ ET DE MES COUSINS TUÉS A L'ENNEMI

FRANCIS LEBÈGUE

EDITEUR D'ART

SOLDAT AU 355^e RÉGIMENT D'INFANTERIE

TUÉ LE 19 SEPTEMBRE 1914 A VINGRÉ (AISNE)

ANDRÉ LHUILLIER

EXTERNE DES HÔPITAUX DE MONTPELLIER

MÉDECIN AUXILIAIRE AU 32^e BATAILLON DE CHASSEURS

TUÉ LE 24 OCTOBRE 1916 A DOUAUMONT

HENRI FLÉCHELLE

LIEUTENANT AU 7^e RÉGIMENT DE CHASSEURS A CHEVAL

TUÉ LE 19 AVRIL 1917 A SEICHEPREY (MEUSE)

GEORGES PERREAU

CHEF D'ESCADRON AU 243^e RÉGIMENT D'ARTILLERIE

TUÉ LE 11 JUIN 1918 A MÉLICOCQ (OISE)

RENÉ FALCIMAIGNE

SOLDAT AU 411^e RÉGIMENT D'INFANTERIE

TUÉ LE 19 OCTOBRE 1918 A SEBONCOURT (AISNE)

JEAN LEBÈGUE

SERGEANT AU 31^e BATAILLON DE CHASSEURS

TUÉ LE 25 OCTOBRE 1918 A BANOGNE (ARDENNES)

A MES PARENTS

MES MAÎTRES DANS L'EXTERNAT DES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JALAGUIER

M. LE DOCTEUR VICTOR VEAU

M. LE PROFESSEUR PINARD

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ TUFFIER

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ CASTAIGNE

M. LE DOCTEUR ANDRÉ BERGE

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. CHIRAY

M. LE DOCTEUR BABONNEIX

M. LE PROFESSEUR JEANSELME

A MES CAMARADES

A M. LE PROFESSEUR G. H. ROGER

MÉDECIN DE L'HÔTEL-DIEU

PROFESSEUR DE PATHOLOGIE EXPÉRIMENTALE ET COMPARÉE

MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

OFFICIER DE LA LÉGION D'HONNEUR

*Dont les travaux nous ont enseigné
la physiologie normale et patho-
logique du foie.*

*Nous le remercions du grand hon-
neur qu'il nous fit en acceptant la
présidence de cette thèse.*

A M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ M. CHIRAY

MÉDECIN DES HÔPITAUX DE PARIS

Que notre maître veuille bien trouver, dans la dédicace de notre modeste travail, dont nous lui devons le sujet, la faible expression de notre profonde gratitude. Qu'il nous permette de lui dire toute notre reconnaissance pour les marques d'encouragement, les bienveillants et précieux conseils qu'il nous a toujours donnés.

A la veille de passer notre thèse, il nous est un devoir très doux, c'est de dire notre gratitude à ceux qui, au cours de nos études hospitalières, ont été nos maîtres.

Dans le temps lointain d'avant-guerre, nous avons commencé notre stage auprès du professeur Reclus : c'était l'époque héroïque où l'anesthésie locale prenait une place de plus en plus importante, le moment où l'on a pratiqué pour la première fois, à la novocaïne-adréraline, l'appendicectomie, la cure radicale de hernie, l'opération césarienne. Chez le professeur Gilbert, nous avons débuté dans l'étude de la pathologie interne.

Notre première année d'externat nous a conduit auprès du professeur agrégé Jalaguier et du docteur Victor Veau : nous leur avons voué une fervente gratitude.

Quatre mois passés à la Clinique Beaudelocque nous ont fait respecter et admirer le professeur Pinard. Nous gardons un souvenir ému de son enseignement et de sa bonté agissante, qui nous a appris à deviner et à respecter la douleur humaine, les détresses morales et matérielles.

Chez le professeur agrégé Tuffier, nous avons été initié aux beautés de la chirurgie la plus audacieuse et la plus minutieusement réglée. Rentrant prendre notre place en juillet 1919, nous avons vu les admirables procédés d'appareillage et de chirurgie réparatrice.

Pendant cinq mois nous avons été auprès du professeur agrégé Castaigne ; nous n'avons pu que regretter de rester un temps si court auprès d'un pareil maître.

Puis, nous avons passé une année à l'hôpital Broussais, auprès du docteur André Bergé : cette année compte

parmi les plus heureuses années de nos études. Bien souvent, nous évoquons la scène journalière : notre cher « Patron » au lit du malade, juché sur sa haute chaise, et nous, assis tout autour, voyant par la discussion quotidienne comment on doit prendre les observations. Nous avions tous des sentiments filiaux vis-à-vis de celui qui implantait profondément dans notre mémoire son triple enseignement : la clinique au lit du malade, la leçon du dimanche et les vérifications anatomo-pathologiques. Chaque autopsie à l'amphithéâtre nous apprenait une chose nouvelle et la confrontation avec l'observation, par ses coïncidences et ses divergences, était pour nous d'un intérêt passionnant.

Nous gardons un souvenir non moins reconnaissant de notre séjour à l'hôpital de la Charité. Chez le professeur agrégé Chiray, nous n'avons trouvé que douceur et bonté. Après une année bien vite passée, nous avons toujours reçu de notre maître d'affectueux encouragements. C'est de lui que nous tenons le sujet et les idées directrices de notre thèse ; si notre travail n'est qu'une esquisse bien imparfaite, l'on voudra bien excuser notre inexpérience.

Après un trop court séjour auprès du docteur Babonneix, nous avons passé notre dernière année d'externat dans le service du professeur Jeanselme, qui s'est toujours montré pour nous un maître paternel et bienveillant. Enfin nous n'oublierons pas les sentiments de profonde sympathie et de respectueuse déférence qui nous lient au docteur R. Giraudeau, chef de laboratoire à l'hôpital St- Louis.

I

INTRODUCTION

Le foie, par la richesse particulière de sa vascularisation, est un organe susceptible de se congestionner très facilement. A l'état normal, il contient environ 500 cc. de sang, et il lui est facile d'en contenir une quantité beaucoup plus considérable.

Les études sur la notion du foie variable ont bien fait ressortir les changements de volume que peut présenter le foie sous l'influence des actes habituels de la vie, et notamment au cours du travail digestif.

La transition est insensible entre cette congestion physiologique et la congestion pathologique de l'organe. Le diagnostic sera facile en présence d'une forte hépatomégalie, mais si la congestion est moyenne ou minime, il sera difficile de poser le diagnostic.

La congestion hépatique peut être *active* ou *passive*. Le type de cette dernière est le foie asystolique, ou foie cardiaque. La stase et l'hypertension du cœur droit vont retentir sur le foie par l'intermédiaire de la veine cave inférieure et des veines sus-hépatiques.

Le diagnostic, quelquefois difficile si l'asystolie est lo-

calisée au foie, se fera sur les signes cardiaques, le reflux hépato-jugulaire, le foie pulsatile, l'ascite.

Dans la congestion active, le foie reçoit un afflux de sang exagéré, non plus par les veines sus-hépatiques, mais par ses vaisseaux afférents : veine porte et artère hépatique.

Cependant, dans les formes qui correspondent à ce mécanisme, nous éliminerons les congestions infectieuses dont les types sont la congestion typhique et la congestion des pays chauds, qui relève le plus souvent d'une étiologie multiple.

Nous ne garderons pour notre description que les formes présentant une surcharge par apport digestif.

Le foie, situé au sommet de la veine porte, est appelé à subir le contrecoup des nombreuses viciations qui peuvent se développer au niveau du tractus gastro-intestinal. Il nous apparaît comme l'organe qui souffre le plus des troubles digestifs (1). Glénard a pu trouver une réaction hépatique jusque dans 70 pour 100 des cas de maladies du tube digestif et de la nutrition.

Nos recherches ont porté principalement sur l'hépatomégalie des gros mangeurs et celle des gros buveurs, avec leurs manifestations aiguës et transitoires, ou chroniques. Nous avons été frappé également, après beaucoup d'auteurs, de la coïncidence de cette affection avec la dilatation d'estomac, avec la stase intestinale chronique.

(1) ROGER, in Bouchard et Roger. Traité de pathologie générale, T. II (1914), p. 266.

Avec une étiologie aussi mélangée il est difficile de départager les cas, d'une façon absolue, en cas aigus et en cas chroniques. Le nom même de *congestion hépatique*, que nous avons conservé malgré bien des critiques et des hésitations, nous a paru excellent en ce sens qu'il montre bien l'état en quelque sorte transitoire de ce foie. Celui-ci, après une atteinte plus ou moins prolongée, est susceptible de revenir à la normale après un traitement diététique approprié. Ce n'est point une *lésion* du foie que nous avons voulu décrire (1), mais un *état* très important, vu la fréquence extrême des troubles du système digestif.

Au cours de nos recherches, nous ne nous sommes jamais illusionné sur la difficulté de notre tâche. Nous avons essayé de faire la synthèse de nombreux documents entre lesquels nous avons pensé qu'il y avait un lien commun. Dans ce travail un peu ingrat, nous avons été soutenu par la recherche constante et la vérification de cette idée : dans certains troubles digestifs, le foie se congestionne et présente des signes de rétention ; la preuve anatomique en est fournie par l'examen direct du foie, il doit y en avoir une preuve physio-pathologique. Cette preuve, nous avons été assez heureux de la trouver par l'étude d'un syndrome urinaire dont nous donnons les chiffres plus loin.

(1) Loin de nous l'idée de vouloir ressusciter la « cirrhose dyspeptique » de Boix (*Th. Paris* 1894), qui semble bien ne pas avoir acquis droit de cité, et qui a été décrite « en se basant sur une autopsie très incomplète et sur six observations discutables. » (Brulé et Garban *Presse Méd.*, 3 mars 1923).

Dans cette étude, il est difficile et quelque peu artificiel de créer des séparations, des chapitres distincts ; les formes symptomatologiques et étiologiques sont plus ou moins intriquées.

De même ce syndrome est difficile à dissocier dans certains tableaux cliniques complexes où l'on peut trouver, en plus des troubles digestifs, le diabète, la syphilis ou d'autres affections frappant le foie.

Le fait capital que, même absolument normal, l'intestin se laisse traverser par certains microbes (1), le microbisme normal du tube digestif, la fragilité particulière du foie vis à vis du colibacille (2), hôte normal de l'intestin, montrent qu'entre notre syndrome et le foie infectieux se trouve toute une série de cas mixtes, et que de multiples causes peuvent amener un congestion hépatique active d'origine gastro-intestinale.

(1) J. COURMONT et ROCHAIX, in Bouchard et Roger. Pathologie générale, T. II, p. 1003.

(2) G. H. ROGER, — C. B. Soc. biol., 12 mars 1898, p. 291.
Physiologie normale et pathologique du foie, 1922, p. 262.

II

SYMPTOMATOLOGIE

§ 1. LE GROS FOIE.

La fréquence de l'hépatomégalie au cours des troubles gastro-intestinaux a été mise en évidence par de nombreux auteurs. A sa recherche s'attachent les noms de Bouchard, Le Gendré, Hanot, Boix, Albert Robin, Deguéret, Mathieu et Mayeur. Par opposition avec la congestion hépatique passive ou foie cardiaque, on lui a donné le nom de congestion active. Sous ce nom elle est décrite dans de nombreux traités, parmi lesquels nous citerons ceux de Dieulafoy (1), Mongour (2), Laffitte (3), Castaigne et Chiray (4), Brulé (5).

La recherche de cette hépatomégalie est souvent in-

(1) DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne, T. II.

(2) MONGOUR. — Précis des maladies du foie, 1905, p. 332.

(3) LAFFITTE. — Traité de médecine, 1909, p. 152.

(4) CASTAIGNE et CHIRAY. — Manuel des maladies du foie, 1910, p. 550.

(5) BRULÉ, *in* collection Sergent, T. XII (1920), p. 313.

commode et imprécise. Il faut se rappeler que les dimensions du foie sur le vivant ne sont point les mêmes que sur le cadavre.

Les dimensions données par les traités d'anatomie : Sappey, Charpy (1), Testut et Jacob (2) sont, en chiffres moyens : longueur 28 cm. ; largeur 17 cm. et hauteur 8 cm. (Charpy).

De même, le poids moyen de l'organe, 1.500 grammes, doit être augmenté, sur le vivant, des 500 grammes de sang qu'il contient. On conçoit donc que le foie, sur le cadavre, perd sa forme, comme l'estomac ; il s'est étiré, exagérant sa longueur et raccourcissant son épaisseur.

Pour l'examen du foie sur le vivant, on fait mettre le malade dans le décubitus dorsal. La palpation et la percussion détermineront le trajet du rebord inférieur. Normalement, ce rebord, pris en expiration, suit le bord costal droit, ou descend d'un travers de doigt au-dessous de lui (3), traverse la région épigastrique, aboutissant à la 7^e ou 8^e côte gauche.

La recherche de la limite supérieure et de la hauteur hépatique est indispensable pour éliminer une ptose possible. De plus, la conformation thoracique doit entrer en ligne de compte (Larger) : une femme au thorax étroit, aux côtes abaissées, n'aura pas la même

(1) CHARPY, in Poirier. — *Traité d'anatomie*, T. IV, fasc. 3.

(2) TESTUT et JACOB. — *Traité d'anatomie topographique*, T. II.

(3) NOËL FIESSINGER. — *Journal des Pratic*, 8 avril 1922, p. 217.

projection hépatique qu'un athlète au thorax élargi, aux côtes élevées.

La limite supérieure peut être surélevée dans quelques cas : normalement, en expiration, elle atteint le 5^e espace intercostal sur la ligne mamelonnaire.

Les chiffres traduisant la hauteur de la matité hépatique varient avec les traités : Bamberger donne comme dimensions sur la ligne axillaire 12 cm. chez l'homme et 10,5 chez la femme, et sur la ligne mamelonnaire 11 cm. chez l'homme et 9 chez la femme.

Dans l'examen de tout malade, l'on devra être guidé, à propos du foie, par deux grandes idées directrices, d'une importance capitale : d'une part le foie a un volume essentiellement variable, même au cours de la vie normale ; et d'autre part, il est souvent difficile de juger le foie par les moyens cliniques simples : en particulier la détermination d'une hépatomégalie moyenne ou minime offre les plus grandes difficultés d'appréciation.

Le volume du foie peut varier dans les conditions de la vie normale, en dehors de toute raison pathologique. Les diverses causes susceptibles de modifier l'activité des échanges ont une influence manifeste sur l'état du foie.

Déjà Colrat (1) avait noté, en 1895, l'observation des

(1) COLRAT. — *Lyon Médic.*, 1895, p. 431.

bouchers affirmant qu'il y a des foies gros ou petits, suivant le moment où on abat l'animal.

Mongour (1) a insisté, dans de nombreux travaux, sur la notion de foie variable en séméiologie hépatique ; il a montré qu'en expérimentant sur un sujet normal, l'on trouvait, en percutant le foie, des limites tout à fait différentes dans la même journée, suivant qu'on faisait cette exploration avant ou après le repas. La limite supérieure reste à peu près au même niveau, mais c'est surtout au niveau du bord inférieur que l'on peut trouver des variations : celles-ci peuvent atteindre, le même jour, 2 ou 3 cm. sur la ligne mamelonnaire.

En conséquence, il est souvent difficile d'affirmer qu'un foie est *gros* ou *petit*, puisque le volume de cet organe n'est jamais constant. De plus, on doit toujours faire intervenir la notion du poids et de la taille du sujet, car le volume du foie devrait être comparé avec ces deux facteurs.

Cette notion capitale du foie variable a été appliquée par Mongour à la pathologie, et cet auteur a montré que ces variabilités de volume sont importantes à considérer dans le pronostic de certaines affections, car elles « traduisent la souplesse du foie encore capable de s'adapter aux besoins de l'organisme ».

L'extensibilité hépatique a été vérifiée par de nombreux

(1) MONGOUR. — La notion de foie variable en séméiologie hépatique. — *Acad. méd.*, 5 mai 1903, et *Journ. de méd. de Bordeaux*, 31 mai 1903, p. 367. — Variations de volume du foie, *Soc. biol.*, 5 mars 1904, p. 423. — Précis des maladies du foie, p. 145.

ses expériences. Monneret (1) donne comme chiffres moyens : foie cadavérique vide, après 24 heures : 1269 grammes ; foie cadavérique injecté fortement avec de l'eau : 2.523 grammes.

Les expériences de Glénard et Siraud (2) ont porté sur les modifications de l'aspect et des rapports du foie par les injections aqueuses dans les vaisseaux afférents et efférents. D'après leurs conclusions, la turgescence de l'organe ne devient visible qu'après l'injection de 250 à 300 grammes de liquide, l'accroissement le plus rapide est celui qui suit l'injection portale, l'augmentation de volume commence par le lobe gauche, et enfin l'injection isolée d'une branche de la veine-porte amène presque toujours une tuméfaction exclusive du lobe correspondant. Par la méthode des injections poussées dans les branches d'origine de la veine-porte, Sérégé (3) a voulu démontrer que le courant de la veine grande mésentérique allait exclusivement vers le lobe droit du foie, et celui de la splénique et de la petite mésentérique, au lobe gauche. Ces expériences ont été combattues par Chauffard et Castaigne (4), Gilbert et Villaret (5), Brissaud et Bauer (6).

(1) MONNERET. — *Archives gén. de méd.*, mai 1861, p. 559.

(2) GLÉNARD et SIRAUD. — *Lyon Médic.*, 1895.

(3) SÉRÉGÉ. — *Journ. de méd. de Bordeaux*, 1901, pp. 271, 291, 312.

(4) CHAUFFARD et CASTAIGNE. — *Arch. de méd. expér.*, juin 1901.

(5) GILBERT et VILLARET. — *Soc. biol.*, 24 nov. 1906, vol. II, p. 481.

(6) BRISSAUD et BAUER. — *Soc. biol.*, 8 déc. 1906, 29 juin 1907.

Dans le domaine de la clinique, F. Glénard (1), dans l'admirable série de ses travaux depuis 1890, consacrés à la pathologie hépatique, a attiré l'attention sur l'indépendance fonctionnelle réciproque des trois lobes du foie : gauche, moyen (lobe carré) et droit. En effet, la palpation soigneuse du foie, notamment au moyen du « procédé du pouce », peut montrer la consistance inégale de ces trois lobes, leur inégale sensibilité, l'inégalité du bord libre qui peut être arrondi ou tranchant, et enfin l'inégale évolution des caractères de chaque lobe au cours de la marche de la maladie. L'on a pu décrire ainsi des foies « anislobaires », des hypertrophies totales, plurilobulaires et monolobulaires.

Faut-il dire, après les recherches de Sérégé (2) sur la différenciation fonctionnelle des lobes gauche et droit, qu'il y a toujours une relation gastro-hépatique gauche et entéro-hépatique droite, que les lésions colo-iléo-appendiculaires frappent surtout le lobe droit, les troubles duodéno-jejunaux : le lobe médian, et les troubles d'origine gastrique ou splénique le lobe gauche ? Nous ne le croyons pas. Nous avons vu fréquemment des cirrhoses monolobulaires, mais dans nos observations de malades traités ou en cours de traitement, nous n'avons point remarqué de congestion monolobulaire ; la congestion hépatique active est totale, l'augmentation et la régression des symptômes portent sur l'ensemble du foie.

(1) FR. GLÉNARD. — De l'hépatisme, *Monde médic.*, 5 et 15 mai 1913 cf. R. Glénard, *L'Hépatisme*, 1 vol., Paris, 1922.

(2) SÉRÉGÉ. — *Soc. biol.*, 15 févr., 8 mars 1902, 18 mars 1905, 21 avril 1914.

★★

La recherche de l'hépatomégalie peut être très facile ou très difficile. Certes, lorsque le foie déborde de trois ou quatre travers de doigt le rebord des fausses côtes, quand la hauteur de la matité hépatique atteint ou dépasse 16 cm., le diagnostic est facile.

Dans bon nombre de cas, les divers modes de palpation et notamment le procédé de Mathieu et le procédé du pouce, de Glénard, permettent de se rendre compte de la limite inférieure du foie, la percussion donnant la hauteur de la glande. Nous n'insisterons pas sur leurs résultats, ce point étant décrit dans de nombreux traités, notamment dans *L'hépatisme* de Glénard.

Mais, dans la plupart des cas, surtout lorsque l'on recherche systématiquement la congestion hépatique dans les affections gastro-intestinales, le diagnostic est difficile à porter ; nous avons vu en effet que le volume du foie est sujet à des variations physiologiques de volume et que la transition est insensible entre l'état normal et le début de la congestion.

Au milieu de toutes ces incertitudes, il nous reste une méthode d'investigation beaucoup plus sûre, qui a fait l'objet de nombreuses recherches pendant les quinze dernières années : l'emploi des rayons X. Ces recherches radioscopiques et radiographiques ont montré d'une façon absolue les variations normales et pathologiques du volume du foie.

Il est facile de suivre dans les articles et comptes rendus des journaux de radiologie les progrès qui ont été

accomplis. Nous ne choisirons que quelques noms qui représentent pour nous des étapes successives vers ce but : la vision directe du foie sous l'écran, ce sont les travaux de A. Béclère, la thèse d'Henri Béclère (1), l'article de Desternes et Baudon (2), les thèses de Lagarenne (3) et de Charrier (4).

Si le bord supérieur du foie, ou plutôt la coupole diaphragmatique est facilement visible aux rayons, il n'en est pas de même pour le bord inférieur de l'organe. L'insufflation gastrique au moyen des potions de Rivière ou de Tonnet ne donne point la limite inférieure du lobe droit, et a le désavantage de cacher plus ou moins une bonne partie du foie. De plus, cette distension change l'axe du foie qui tourne légèrement sur lui-même ; la projection de l'ombre hépatique peut présenter des variations par suite de la pression exercée par l'estomac distendu.

Une méthode beaucoup plus précieuse a été réalisée dès 1910 (5) : l'insufflation colique, qui peut être pratiquée soit avec de l'air, soit avec du gaz carbonique (6)

Il faut remarquer que normalement, sur des malades

(1) H. BÉCLÈRE. — Le radiodiagnostic des affections du foie. — *Th. Paris*, 1910.

(2) DESTERNES et BAUDON. — L'exploration radiologique du foie. — *Journ. de radiol. et d'électr.*, 1914, p. 382.

(3) LAGARENNE. — Délimitation et mensuration radiologique du foie et de la rate. — *Th. Paris*, 1920.

(4) CHARRIER. — Variations de l'aire de projection radioscopique du foie en fonction de l'alimentation. — *Th. Bordeaux*, 1921.

(5) H. BÉCLÈRE. — *Thèse*, p. 35.

(6) FAÛRE-BEAULIEU et H. BÉCLÈRE. — *Soc. méd. hôp.*, 28 janv. 1921, p. 81.

ayant de l'aérocolie, même peu prononcée, on peut distinguer la plus grande partie du contour hépatique.

Une autre méthode est utilisable : celle de l'insufflation du péritoine par l'air, l'azote, l'oxygène ou le gaz carbonique ; c'est le pneumopéritoine. Praticué dès 1914 par Rautenberg (1), sur des malades insufflés après ponction d'ascite, il a fait l'objet de nombreux travaux, notamment ceux de Carelli, Ribadeau Dumas (2), Mallet, Coliez (3), Alvarez, Stein et Stewart.

Ce procédé peut être précieux pour tous les cas de gros foie. Il peut montrer le foie congestif qui est lisse, hypertrophié et à bords mousses (Coliez), il est, pour certains, une méthode idéale d'examen de la plupart des organes abdominaux. Pour nos propres recherches, nous aurions pu utiliser le pneumopéritoine, mais nous avons pensé qu'il apportait trop de changement dans la statique des viscères, qu'il eût été impossible d'avoir la même pression gazeuse dans des examens successifs, d'heure en heure, et il nous eut gêné pour les autres recherches que nous avons pratiquées.

Nous n'avons pas pu nous adresser à une méthode qui nous eût paru idéale, si nous avions eu à notre disposition une installation ainsi que les nombreuses plaques indispensables pour un pareil travail : la téléradiographie. Mais nous pensons que pour revoir la question controversée des dimensions normales du foie, pour voir les

(1) RAUTENBERG. — Radiographies du foie. *Deutsche med. Woch.*, 11 juin 1914.

(2) RIBADEAU-DUMAS. — *Soc. méd. hôp.*, 11 et 18 févr. 1921.

(3) COLIEZ. — *Thèse Paris*, 1920.

variations du foie avec l'âge et le sexe, avec le travail digestif, l'exercice ou le repos, c'est à cette méthode qu'il faudra s'adresser, en opérant sur de nombreux sujets.

L'un des résultats les plus intéressants des études radiologiques a été, comme pour l'estomac, la réforme complète des dimensions du foie prises sur le cadavre. Nous avons vu pourquoi celui-ci est aplati et allongé. Sur le vivant, Lagarenne (Th., p. 19), donne comme longueur radiologique maxima 20 à 23 cm. au lieu des 28 cm. de moyenne de Charpy. Il compare le diamètre vertical, mesuré au plus saillant du lobe droit, de 8 cm. (Charpy), avec le diamètre radiologique phréno-apical, pris dans les mêmes conditions, de 11 cm., avec variations de 9 à 12. Au point de vue de la mensuration du foie, cet auteur prend comme points de repère le sommet de la coupole droite du diaphragme, la pointe du foie prise à l'extrémité inférieure du lobe droit, et le point de croisement entre le bord inférieur du foie et le bord droit des corps vertébraux. En joignant le point supérieur aux deux points inférieurs, il a le diamètre phréno-apical, qui sur des adultes normaux a en moyenne 15 cm., avec des variations de 14 à 16,5, et le diamètre phréno-rachidien qui a en moyenne 11 cm. avec variations de 9 à 12.

Pour le sujet qui nous occupe, c'est dans la thèse de Charrier que l'on peut trouver les résultats les plus intéressants. Cet auteur rappelle les recherches de Pugliese (1) : chez les chiens, après le jeûne qui a diminué for-

(1) PUGLIESE. — Etudes sur la réalimentation. — *Journ. de physio. et de path. gén.*, juillet 1903, p. 666 et mars 1904, p. 193.

tement le poids du foie, le rétablissement de la nutrition fait augmenter d'une façon extraordinairement rapide le poids de l'organe, dépassant même le poids de la glande sur des chiens normaux. Cette expérience typique représente bien pour nous la congestion hépatique d'origine digestive dans des circonstances purement physiologiques.

Charrier a recherché la technique la meilleure pour voir l'augmentation de volume du foie sous l'influence de l'alimentation. Vu la difficulté de pouvoir apprécier l'ombre du lobe gauche, à cause de l'ombre cardiaque, rachidienne et gastrique (quand l'estomac est plus ou moins rempli d'aliments), il s'est limité à l'étude de la partie du foie située à droite de la colonne vertébrale.

Sur ses orthodiagrammes, pris en apnée, le malade faisant le ventre creux, il a mesuré le diamètre transversal t , le diamètre vertical maximum l^1 reliant le point inférieur du foie au plan passant par le point le plus élevé, et le diamètre vertical minimum l^2 mesuré au niveau du bord vertébral ; enfin il a mesuré la superficie de ses calques radioscopiques.

Dans une période d'alimentation normale, le calque de ce fragment hépatique donne, le matin, à jeun : $t = 113$ mm. ; $l^1 = 139$ mm. ; $l^2 = 94$ mm. La surface est de 122 cmq.

Après trois jours de cure de Guelpa : $t = 109$ mm. ; $l^1 = 134$ mm. ; $l^2 = 93$ mm. La surface est de 116 cmq.

Enfin pour la période digestive, trois heures après le repas clôturant la période de jeûne, les chiffres sont :

$t = 123$ mm.; $l^1 = 140$ mm.; $l^2 = 96$ mm. La surface est de 138 cmq.

★★

Nos propres recherches, entreprises avec le concours du docteur Lomon, qui a bien voulu procéder sur nous-même à de nombreux examens, ont voulu atteindre les variations du volume hépatique, sous l'influence de la digestion, dans leur mécanisme le plus intime et avec le plus de détail possible. Comme point de comparaison, nous avons pris quatre diagrammes le matin à jeun, au cours d'une période d'alimentation normale. Sur chaque calque nous avons noté la projection du foie en inspiration et en expiration, le sujet étant dans le décubitus dorsal. Ces quatre dessins nous ont été utiles pour faire une moyenne exacte. Nous nous sommes rendu compte que la projection du lobe gauche est particulièrement difficile à prendre et qu'elle présente des variabilités notables, même au cours d'examens identiques. Enfin l'établissement de chiffres de moyenne est utile à cause de l'importance, dans l'évaluation du volume, d'une erreur possible d'un ou plusieurs millimètres dans la délimitation du contour. Une erreur d'un centimètre sur la hauteur de la matité hépatique, prise sur la ligne mamelonnaire, correspondrait pour Deguéret (Th. 1894, p. 51) à 470 centimètres cubes, ces chiffres étant très approximatifs.

Pour bien voir la limite inférieure, nous avons pratiqué l'insufflation colique. Celle-ci doit être faite lentement pour ne point être douloureuse. D'autre part, elle

ne doit point être trop abondante : on se rappellera, en effet, que ce n'est point tant le bord inférieur du foie que l'on a sous les yeux, que la limite du colon. Si celui-ci est trop distendu par les gaz, la clarté colique empiètera sur l'ombre hépatique; le foie sera repoussé en arrière et basculera sous la pression de l'angle colique droit qui lui est accolé : l'on aura ainsi de nouvelles causes d'erreur. Il nous est arrivé de voir plus facilement le foie après une insufflation de 200 à 250 cc. d'air qu'avec une insufflation de 400 cc.

Remarquons en passant, que cette méthode est très utile pour éliminer la ptose hépatique, qu'on pourrait prendre pour une hépatomégalie à un examen uniquement fondé sur la palpation.

Nous sommes partis sur cette idée qu'un repas surabondant change le volume et l'aspect du foie, nous avons voulu voir sous l'écran cette congestion hépatique.

Cette congestion qui n'est point douteuse (notion de foie variable, de Mongour) doit se répéter chez les gros mangeurs et entraîner chez ceux-ci un état chronique de congestion du foie.

Nos recherches n'ont point porté seulement sur le volume de la glande, mais nous avons voulu les compléter par l'étude des différents symptômes susceptibles de traduire le trouble du fonctionnement hépatique. Nous examinerons plus loin ce syndrome d'insuffisance qui accompagne la congestion, le blocage du foie.

Les orthodiagrammes, pris le matin à jeun, nous ont montré la constance de la projection de notre foie. Une radiographie a été prise dans les mêmes conditions et a

donné comme contour hépatique le contour en trait plein du calque reproduit ici. La forme en est normale, l'extrémité externe du lobe droit est représentée par une languette amincie. Le jour de notre épreuve de surcharge alimentaire, nous avons pu voir, par des calques orthodiagraphiques, pris d'heure en heure après le repas très abondant, que la hauteur du foie augmentait sensiblement. Mais une grosse difficulté nous a empêché de pouvoir prendre le calque du foie jusqu'à la colonne vertébrale : en effet, l'estomac venait superposer son ombre véritablement énorme, et à mi-distance de la ligne axillaire et des vertèbres, l'on ne pouvait dire, à partir de ce point, ce qui appartenait au foie et ce qui appartenait à l'estomac. Heureusement, à 17 heures, le repas ayant fini à 13 h. 30, une radiographie, prise exactement dans la même position que la radiographie prise à jeun, nous a montré très nettement tout le contour de notre foie droit. Celui-ci est reproduit en pointillé dans le calque du docteur Lomon. Le foie est sensiblement augmenté de volume : la mensuration planimétrique des deux surfaces hépatiques, prises à partir du contour vertébral, donne 273 cq. et 245 cq., ce qui fait une augmentation, en superficie, de près du huitième. De plus, on peut constater que ce foie, augmenté de volume, présente une déformation évidente : l'extrémité droite ne se termine plus en languette, elle est très élargie, beaucoup plus, proportionnellement, que le reste de l'organe. La limite supérieure du foie présente également une différence : elle est abaissée. Il semble donc que le foie, en augmentant fortement de volume, s'est déformé et arron-



di, tendant en quelque sorte vers la forme sphérique, comme un ballon que l'on gonfle : les deux déformations, supérieure et inférieure, viennent à l'appui de cette hypothèse.

★★

Les signes fonctionnels hépatiques ne sont jamais très accentués et n'offrent à considérer rien de bien particulier. Le plus souvent, le malade se plaint spontanément d'une sensation de lourdeur, de pesanteur dans l'hypocondre droit ; certaines malades peuvent présenter de la gêne de la respiration, l'impossibilité de faire une inspiration forcée, surtout s'il y a une constriction par corset.

Nous n'insisterons pas sur les modalités très précises de la sensibilité hépatique que l'on rencontre en palpant le bord antérieur du foie, notamment par le procédé du pouce. Ainsi, l'on peut distinguer le foie hyperesthésié du foie sensible, et surtout rapporter à la sensibilité du lobe gauche des douleurs étiquetées : sensibilité épigastrique, et attribuées bien à tort à l'estomac.

Il est banal d'ajouter que la palpation d'un foie douloureux peut déterminer par voie réflexe toute une série de troubles fonctionnels variés : douleur de l'hypocondre gauche, douleur de l'épaule droite, nausée, quinte de toux, oppression.

Le seul intérêt de la douleur hépatique à la pression, est sa fréquence dans les troubles gastro-intestinaux. De nombreux auteurs, A. Robin, Soupault, A. Mathieu, Leven, Brulé, G. Durand, ont insisté sur ce point. Pour

Hayem (1), la recherche des points douloureux abdominaux montre que la douleur vulgaire des dyspeptiques siège le plus souvent dans le foie, que des douleurs correspondant pour les uns à l'estomac, pour d'autres au plexus solaire, sont des douleurs purement viscérales. Pour cet auteur, la coexistence des points douloureux hépatiques, coliques et épigastriques est une preuve du retentissement à distance, sur le foie et sur l'intestin, des affections chroniques de l'estomac.

§ 2. SYMPTÔMES ACCOMPAGNANT L'HÉPATOMÉGALIE.

Ces symptômes existent surtout dans l'hépatomégalie des gros mangeurs : c'est elle que nous prendrons comme type clinique. Deux syndromes seront ainsi à étudier : un syndrome encéphalique et un syndrome urinaire d'insuffisance hépatique.

Certains sujets présentent, après un repas copieux, un tableau clinique bien défini. Dans une forme légère, c'est une simple euphorie avec besoin passager de repos. Mais le plus souvent, le malade se sent gagner par une somnolence progressive et invincible (2), cette somnolence pouvant aboutir à une véritable narcolepsie (3). Chez les obèses, les gros mangeurs et chez certains dyspeptiques, cette somnolence est un symptôme banal. Depuis longtemps, Huchard (4) avait noté des faits de narcolepsie liés à une congestion intense du foie.

(1) HAYEM. — *Bull. Acad. méd.*, 24 févr. 1920, p. 177.

(2) LÉOPOLD-LÉVI. — *Gaz. des hôp.*, 6 et 13 juin 1896.

(3) GIFFON. — *Arch. des mal. de l'app. dig.*, juin 1916, p. 95.

(4) HUCHARD. — *Journ. des prat.*, 11 janv. 1896.

Le malade ressent une lourdeur, une fatigue intellectuelle, une torpeur difficile à surmonter. La lecture d'un livre ou d'un journal est distraite, et si l'on a un effort cérébral important à produire, une recherche délicate à poursuivre, c'est une lutte pénible contre la somnolence, les lignes dansent devant les yeux, la tête s'incline, semblant plus lourde : ce malaise est encore plus accentué si la température ambiante est élevée.

La face est congestionnée, les tempes battent, le pouls est accéléré. Si le malade s'est abandonné à la somnolence, le sommeil, surtout dans la position assise, où les viscères sont comprimés, est pénible et souvent interrompu. Au réveil, la céphalée est fréquente.

Après le repas du soir, on peut noter tantôt de la somnolence, avec des rêves et cauchemars, tantôt au contraire des insomnies, et c'est une notion courante de dire, qu'après un dîner trop copieux, le sommeil est long à venir.

D'autres fois, l'on a une sensation de vertige, bien connue depuis Trousseau, qui a été observée par M. Leven (1) dans sa maladie cérébro-gastrique (obs. XVII) et rapportée par Linossier (2) au vertige auriculaire.

Tantôt ce sont des accès de fatigue, dont l'origine hépatique a été bien montrée par R. Glénard (3), et qui sont en rapport avec les différentes causes de la conges-

(1) M. LEVEN. — Du vertige. — *Gaz. des hôp.*, 23 mai 1882, p. 468.

(2) LINOSSIER. — *Arch. des mal. de l'app. dig.*, mars 1916, p. 1.

(3) R. GLÉNARD. — *Bull. Soc. de méd. de Paris*, 12 mars 1920, p. 92.

tion et du surmenage du foie. Cette fatigue coïncide le plus souvent avec des signes hépatiques nets : tuméfaction, sensibilité, insuffisance.

D'autres symptômes ont été signalés plus rarement : des troubles légers de l'accommodation (obs. XXV), des troubles de la mémoire avec incohérence d'idées (1), l'agitation et les terreurs nocturnes chez les enfants (2). De véritables troubles psychiques même ont été signalés par Devay (obs. XIII), par Taillens (obs. XVI), par Albert Robin (obs. XIV et XV) et par Imbert (3) qui a donné dans sa thèse une description très complète des psychoses d'origine digestive.

★ ★

En plus de ce syndrome encéphalique qui est souvent attribué à des troubles dyspeptiques, il existe un syndrome urinaire tout à fait particulier à notre affection. Nous ne chercherons à en déterminer que quelques éléments.

Il faut tout d'abord étudier le rythme urinaire. On se souviendra de l'influence de la digestion sur la diurèse d'un sujet normal. Ce sujet a été étudié depuis Paul Bert, par de nombreux auteurs, parmi lesquels : Chiaïa (d'Evian), Cottet, Gilbert, Lereboullet et Villaret, Am-

(1) PRON. — *Thèse Paris*, 1901.

(2) MIRALLIÉ. — *Arch. des mal. de l'app. dig.*, 1907, p. 129.

(3) IMBERT. — *Thèse Paris*, 1913.

blard (de Vittel), Bergouignan (d'Evian) et surtout Violle (1) (de Vittel).

L'augmentation de l'élimination urinaire, deux ou trois heures après les repas, est due uniquement à l'importante absorption aqueuse de chaque repas. Mais si l'on soustrait le sujet en expérience à cette cause d'erreur, et si la quantité d'eau absorbée est répartie également sur tout le temps de l'expérience, soit 25 grammes d'eau tous les quarts d'heure pendant 24 heures, le malade restant couché, l'on voit au contraire que le repas amène une diminution notable dans la quantité d'urine éliminée. La chute de la diurèse pendant les quatre heures qui suivent le repas est tout à fait caractéristique : la moyenne horaire tombe de 125 gr. à 45 gr. C'est l'« opsiurie digestive », de Violle, attribuée par cet auteur à l'hypertension portale.

Dans la congestion hépatique, on trouve l'exagération de ce processus normal. Dans plusieurs de nos observations (XXII, XXIV et XXV), elle est notée d'une façon formelle. Dans la première, qui est une auto-observation, il s'agit d'un médecin qui congestionne son foie à chaque repas par trop abondant en solide et en liquide, et qui a présenté une opsiurie marquée : la première miction eut lieu deux heures environ après le repas et fut suivie, quinze minutes après, d'une nouvelle miction très abondante. Dans le second de nos cas, il s'agit d'un gros

(1) VIOLLE. — De l'influence de la digestion sur les éliminations urinaires. — *Soc. biol.*, 17 déc. 1921, p. 1146. — La diurèse hydrominérale, *Ann. Soc. hydrol. méd.*, Paris, 19 mars 1923, p. 296.

mangeur et grand buveur qui, d'habitude, ingère après minuit deux litres de bière et n'urine point jusqu'au réveil. Il présente une notable congestion du foie. On le met au régime lacto-végétarien : au bout d'un certain temps, l'on pratique une nouvelle épreuve des deux litres de bière. A ce moment, le blocage hépato-rénal n'existe plus, et au bout de 3 heures, le malade élimine 2.050 grammes d'urine. De même, dans notre observation XXV, lorsque le malade présente des signes de congestion hépatique, accompagnés du syndrome encéphalique, l'urinal, qui en temps ordinaire est plein au matin, est dans ce cas rempli à peine au quart.

Ces troubles sont tout à fait comparables aux troubles du débit urinaire que Gilbert, Lereboullet (1), Lecerf (2), Villaret (3) avaient décrits dans les différentes affections hépatiques et notamment dans les cirrhoses : de nombreuses observations présentaient le retard dans l'élimination des urines, coïncidant avec l'hépatomégalie, la splénomégalie et divers troubles du syndrome d'hypertension portale.

Cette opsiurie pathologique, qui accompagne la congestion hépatique, nous semble directement sous l'influence de celle-ci, ce qui expliquerait le peu d'action de la position couchée sur cette opsiurie. En effet, nous verrons plus loin combien cette position influence favo-

(1) GILBERT et LEREBoullet. — L'opsiurie dans les cirrhoses. — *Soc. biol.*, 9 mars 1901, p. 276.

(2) LECERF. — De l'opsiurie. — *Thèse Paris*, 1901.

(3) VILLARET. — *Thèse Paris*, 1906.

ablement certaines cures de diurèse. Mais, lorsqu'on se trouve en présence d'un malade porteur d'un gros foie, la diurèse de cure s'effectue beaucoup moins bien. C'est dans un pareil mécanisme qu'à notre avis il faudrait voir l'explication de certaines diurèses très défectueuses, alors que l'état général du sujet est relativement satisfaisant. L'exemple le plus typique est donné par les observations XIX et XXI de l'article de Vaquez et Cottet (1), considérées par les auteurs comme des faits d'attente, dont l'interprétation doit être réservée. Le premier de ces cas est typique : après l'ingestion de 600 cc. d'eau, le malade restant ensuite dans la position couchée, la diurèse du matin n'est que de 300 cc. Or, ce malade est un dyspeptique avec gros foie : pour nous, son opsiurie est causée par son hépatomégalie.

★★

Différents symptômes d'insuffisance hépatique sont à étudier. Sur ce sujet, il est difficile d'être complet, et nous renvoyons, à ce propos, aux leçons de Chauffard (2) et de Marcel Labbé (3), ainsi qu'aux différents traités.

Chauffard a montré, par l'expérimentation, qu'en pleine digestion d'un repas riche en nucléine, le foie retient au passage une proportion d'acide urique variant de 20 à 53 %, alors que, pendant la diète lactée ou la diète hy-

(1) VAQUEZ et COTTET. — *Revue de méd.*, 10 juillet 1910.

(2) CHAUFFARD. — *Presse Méd.*, 13 déc. 1922, n° 99, p. 1073.

(3) M. LABBÉ. — Cours à la Faculté de Médecine, 31 janv., 2 févr. 1923.

drique, le sang porte et le sang sus-hépatique ont la même teneur en acide urique. Mais au fur et à mesure que la cellule hépatique devient insuffisante, ce tableau changerait pour faire place à de l'insuffisance uricolytique, ou perte du pouvoir d'arrêt pour l'acide urique.

L'épreuve de la glycosurie alimentaire pourrait être recherchée sur des malades atteints de congestion hépatique chronique, puis comparativement sur les mêmes malades guéris après traitement. Mais, de même qu'Achard et Castaigne (1) ont montré qu'il fallait tenir compte de l'absorption gastro-intestinale, de la perméabilité rénale et du pouvoir glycolytique des tissus, de même on doit remarquer, avec M. Labbé, qu'une épreuve de Colrat positive dépend uniquement de la fonction glyco-régulatrice et peut avoir une cause extra-hépatique (pancréatique, nerveuse ou thyroïdienne).

L'urobilinurie, quelle que soit la théorie pathogénique que l'on adopte à son sujet, est intéressante à rechercher. Lesieur, Morel, Monod (2) ont montré le rôle fixateur du foie sur l'urobiline. Pour ces auteurs, les sujets normaux, pendant la saison froide, présentent de l'urobilinurie dans près de 50 % des cas ; pendant l'été, les expériences portant sur les mêmes sujets montraient, dans la totalité des cas, des traces nettes d'urobiline. Donc, pour parler d'urobilinurie pathologique, il faut toujours noter la quantité, d'autant plus que dans d'autres statisti-

(1) ACHARD et CASTAIGNE. — *Arch. gén. de méd.*, janv. 1898, p. 31.

(2) LESIEUR et MOREL. — *Lyon Méd.*, 1908, vol. II, p. 174.

LESIEUR, MONOD et MOREL, *Soc. Biol.*, 29 févr. 1908, p. 343.

ques (1), la proportion de l'urobilinurie physiologique est de 97 %, donc presque constante. L'existence de la congestion hépatique consécutive à un gros repas est prouvée par l'existence d'une urobilinurie pathologique (Carrié, Brulé). Carrié apporte, dans sa thèse, des précisions intéressantes à ce sujet. Il a constaté l'urobilinurie dans trois cas de légère ivresse chez des individus habituellement sobres. Les lendemains d'un dîner copieux sont presque toujours marqués par de l'urobilinurie et, pour Carrié, ce n'est pas seulement l'absorption de vins et d'alcool qui en est cause, mais aussi l'ingestion de gibier faisandé qui, à elle seule, peut déclencher le symptôme. Souvent enfin, l'urobilinurie apparaît ou augmente après ingestion de 150 grammes de glucose. On peut, il est vrai, faire l'objection que, si ces malades étaient déjà des insuffisants hépatiques, la glycosurie alimentaire et l'urobilinurie appartenaient normalement au syndrome d'insuffisance.

La question de l'amino-acidurie comme signe d'insuffisance hépatique est à l'étude depuis une quinzaine d'années. Delaunay (2), en 1910, montre qu'après un fort repas de viande il y a amino-acidémie, avec une plus forte proportion dans le sang porte. Au moment de la digestion intestinale, il y a augmentation de l'amino-acidémie ; de même, l'absorption d'acides aminés dans l'intestin s'accompagne rapidement d'un accroissement

(1) CARRIÉ. — L'urobilin. — *Thèse Paris*, 1913.

(2) DELAUNAY. — *Soc. biol.*, 12 avril 1913, p. 767 et 769.

de l'azote uréique. Gorchkoff, Grigorieff et Koutoursky (1) prouvent également le parallélisme entre l'hypéramino-acidémie et la résorption intestinale, surtout avec une alimentation albumineuse. Dans l'observation IV de ces auteurs (achylie gastrique), l'azote aminé de 100 cc. de sang, passe de 17 milligrammes (à jeun) à 44 milligrammes (après nutrition), dans leur observation XIII (cirrhose hépatique hypertrophique), il passe de 10 à 24 milligrammes.

Marcel Labbé et Bith (2) donnent les chiffres suivants : chez un individu sain, l'élimination de l'azote aminé dans les urines est de 10 à 30 cgr. par 24 heures. Or, dans un cas de congestion hépatique chez un alcoolique, ce chiffre était de 63 cgr. L'on voit donc combien la fonction amino-acidolytique est perturbée lorsque la cellule hépatique est nettement insuffisante. En même temps que ce symptôme, les auteurs ont constaté fréquemment la coïncidence d'autres signes d'insuffisance hépatique : urobilinurie, glycosurie alimentaire, acidosurie. L'épreuve de l'amino-acidurie provoquée (M. Labbé et Bith) est précieuse pour montrer le trouble dans la fonction amino-acidolytique du foie.

★★

Nos recherches ont porté plus spécialement sur la gly-

(1) GORCHKOFF, GRIGORIEFF et KOUTOURSKY. — *Soc. biol.*, 14 mars 1914, p. 454.

(2) M. LABBÉ et BITH. — *Soc. méd. hôp.*, 26 juillet 1912, vol. II, p. 252.

BITH. — L'amino-acidurie. — *Th. Paris*, 1913.

curonurie normale et pathologique. La bibliographie de cette question se trouve dans les articles de M. Chiray (1) et de Schmid (2).

L'acide glycuronique se trouve normalement dans l'urine humaine, non point à l'état libre, mais à l'état conjugué (3). Sa proportion est variable : le chiffre moyen est de trente milligrammes par litre. Ce chiffre diminue avec le jeûne, le régime lacto-végétarien, et augmente avec une nourriture riche en viandes. Les composés glycuroniques, qui sont le plus souvent associés au phénol, indol et scatol, arrivent au foie par la veine porte, y sont conjugués, repris par la circulation générale et éliminés par le rein. Si la cellule hépatique est frappée dans son fonctionnement, l'élimination de l'acide glycuronique urinaire sera troublée également. Ces variations pathologiques, au cours des affections hépatiques, sont intéressantes à étudier (4).

Dans la période préascitique de la cirrhose, l'acide glycuronique est diminué et disparaît à la phase d'ascite. Dans la congestion passive ou asystolique du foie (Roger et Chiray), on voit également le parallélisme entre le fonctionnement hépatique et la réaction. Au moment de la défaillance du cœur, de la congestion du foie avec hypertension portale et œdèmes, la réaction tombe à zé-

(1) M. CHIRAY. — L'acide glycuronique urinaire. — *Paris méd.*, 3 mai 1919, p. 367.

(2) SCHMID. — *Ann. de Méd.*, avril 1923, n° 4, p. 328.

(3) ROGER et CHIRAY. — *Bull. Acad. Méd.*, 13 avril 1915, p. 447.

GAUTIER. — *Presse méd.*, 3 août 1916, n° 43, p. 340.

(4) H. ROGER. — *Presse méd.*, 18 mai 1916, n° 28, p. 218.

Arch. des mal. de l'app. dig., juin 1916, p. 65.

ro. Elle ne reparaît que lorsque le malade a pu compenser à nouveau sa défaillance cardiaque, que le foie redevient perméable et que la diurèse se produit.

Toutes ces recherches sont précieuses pour expliquer les variations fort intéressantes que l'on obtient dans la congestion hépatique active. Certes, une alimentation abondante, riche en viandes, stimule le foie et donne une augmentation de la réaction. Mais lorsque le foie du gros mangeur se congestionne, au moment du « blocage hépatique », il est naturel de penser que la glycuronurie subit alors une baisse partielle ou totale. C'est ce que nous verrons en examinant plus loin les résultats de nos recherches sur la congestion hépatique expérimentale, après un repas plantureux.

★ ★

Nos analyses d'urines ont été pratiquées de quatre en quatre heures pendant la journée de nos expériences sur la congestion hépatique provoquée. Comme point de comparaison, elles ont été pratiquées également sur un jour normal : pendant ce jour, la prise d'aliments solides et liquides n'a été effectuée que le matin, à midi et le soir. Les urines étaient recueillies toutes les quatre heures dans un grand flacon pour l'analyse complète d'urine, et dans un petit flacon pour la recherche de la glycuronurie. Sur chaque flacon, on notait la quantité totale d'urine émise et la période de temps correspondante. Les analyses portent donc sur la journée du 18 mai : 8 heures ; au 19 mai : 8 heures (journée normale), et sur la

journée du 23 mai : 8 heures ; au 24 mai : 8 heures (jour de la congestion expérimentale). Voici les chiffres des analyses totales, telles qu'elles ont été pratiquées par notre ami le docteur René Clogne.

18 mai : 8 h. à 12 h.

Volume.....	225 cc	
Densité.....	1027	
Acidité.....	0,43	pour 1.000
Ammoniaque.....	0,56	—
Urée.....	20,29	—
Chlorures.....	16,84	—
Phosphates.....	0,70	—
Albumine.....	néant	
Glucose.....	néant	
Acétone.....	néant	
Pigments biliaires.....	néant	

23 mai : 8 h. à 12 h.

Volume.....	140 cc	
Densité.....	1028	
Acidité.....	1,08	pour 1.000
Ammoniaque.....	1,03	—
Urée.....	25,62	—
Chlorures.....	14,62	—
Phosphates.....	0,90	—
Albumine.....	néant	
Glucose.....	néant	
Acétone.....	anneau rosé	

Pigments biliaires..... néant

18 mai : 12 à 16 h.

Volume.....	175 cc
Densité.....	1030
Acidité.....	1,40 pour 1.000
Ammoniaque.....	5,85 —
Urée.....	29,92 —
Chlorures.....	13,45 —
Phosphates.....	2,48 —
Albumine.....	néant
Glucose.....	néant
Acétone.....	léger anneau violet
Pigments biliaires.....	néant

23 mai : 12 à 16 h.

Volume.....	225 cc
Densité.....	1015
Acidité.....	1,04 pour 1.000
Ammoniaque.....	0,61 —
Urée.....	15,37 —
Chlorures.....	5,38 —
Phosphates.....	0,63 —
Albumine.....	néant
Glucose.....	néant
Acétone.....	néant
Pigments biliaires.....	néant

18 mai : 16 à 20 h.

Volume.....	110 cc	
Densité.....	1031	
Acidité.....	1,98	pour 1.000
Ammoniaque.....	0,95	—
Urée.....	29,14	—
Chlorures.....	12,51	—
Phosphates.....	2,80	—
Albumine.....	néant	
Glucose.....	néant	
Acétone.....	néant	
Pigments biliaires.....	néant	

23 mai : 16 à 20 h.

Volume.....	80 cc	
Densité.....	1036	
Acidité.....	3,02	pour 1.000
Ammoniaque.....	1,56	—
Urée.....	35,86	—
Chlorures.....	6,20	—
Phosphates.....	2,25	—
Albumine.....	néant	
Glucose.....	réaction douteuse	
Acétone.....	anneau violacé	
Pigments biliaires.....	néant	

18 mai : 20 à 24 h.

Volume.....	110 cc
Densité.....	1035

Acidité.....	2,34	pour 1.000
Ammoniaque.....	1,27	—
Urée.....	36,68	—
Chlorures.....	9,36	—
Phosphates.....	3,02	—
Albumine.....	néant	
Glucose.....	néant	
Acétone.....	anneau rosé	
Pigments biliaires.....	néant	

23 mai : 20 à 24 h.

Volume.....	125 cc	
Densité.....	1036	
Acidité.....	1,51	pour 1.000
Ammoniaque.....	0,86	—
Urée.....	26,13	—
Chlorures.....	10,17	—
Phosphates.....	2,52	—
Albumine.....	néant	
Glucose.....	néant	
Acétone.....	anneau rosé	
Pigments biliaires.....	néant	

19 mai : 0 à 4 h.

Volume.....	165 cc	
Densité.....	1021	
Acidité.....	1,47	pour 1.000
Ammoniaque.....	0,96	—
Urée.....	26,54	—

Chlorures.....	6,66 pour 1.000
Phosphates.....	2,16 —
Albumine.....	néant
Glucose.....	néant
Acétone.....	néant
Pigments biliaires.....	néant

24 mai : 0 à 4 h.

Volume.....	100 cc
Densité.....	1032
Acidité.....	2,41 pour 1.000
Ammoniaque.....	1,22 —
Urée.....	33,30 —
Chlorures.....	8,65 —
Phosphates.....	3,06 —
Albumine.....	néant
Glucose.....	néant
Acétone.....	néant
Pigments biliaires.....	néant

19 mai : 4 à 8 h.

Volume.....	115 cc
Densité.....	1028
Acidité.....	2,05 pour 1.000
Ammoniaque.....	1,22 —
Urée.....	30,23 —
Chlorures.....	11,46 —
Phosphates.....	2,34 —
Albumine.....	néant

Gl cose.....	néant
Acétone.....	anneau rosé
Pigments biliaires.....	néant

24 mai : 4 à 8 h.

Volumé.....	115 cc
Densité.....	1032
Acidité.....	0,82 pour 1.000
Ammoniaque.....	0,59 —
Urée.....	29,46 —
Chlorures.....	10,53 —
Phosphates.....	2,16 —
Albumine.....	néant
Glucose.....	néant
Acétone.....	néant
Pigments biliaires.....	néant

De nombreuses déductions peuvent être tirées de ces analyses. Les deux analyses de 8 à 12 h. sont à peu près pareilles, sauf pour l'ammoniaque.

L'analyse du 23 mai, 12 à 16 h., montre le blocage hépato-rénal ; l'ammoniaque est près de dix fois moindre, l'urée est diminuée de moitié, les chlorures de plus de moitié et les phosphates des trois quarts. Il n'y a plus d'acétone. Le même jour, de 16 à 20 heures, il y a une décharge partielle : l'acidité, l'ammoniaque, l'urée sont plus abondants qu'en temps normal ; les chlorures sont encore diminués de moitié, l'acétone a reparu, il n'y a pas de glycosurie, mais il passe des traces d'hydrates de carbone indiquant un trouble hépato-rénal.

Si le foie et le rein commençaient à redevenir perméables, il suffit d'un dîner très frugal pour ramener, de 20 à 24 h., une forte diminution de l'acidité, de l'ammoniaque et de l'urée par rapport à leur élimination normale.

De minuit à 4 heures, le foie et le rein reprennent leur perméabilité, et une crise de décharge se produit pour la densité, l'acidité, la teneur en ammoniaque, urée, chlorures et phosphates. De 4 à 8 heures, l'acidité et la teneur en ammoniaque sont moindres.

La recherche de l'acide glycuronique urinaire a donné des résultats encore plus catégoriques dans la démonstration du blocage hépato-rénal : le jour normal on trouve une courbe habituelle oscillant de 30 à 80 milligrammes. Le jour de l'épreuve de congestion hépatique, l'urine du matin donne 5 mgr. d'acide glycuronique par litre, puis aussitôt après le repas surabondant, la proportion reste invariablement à zéro. Le foie congestionné a perdu son pouvoir de conjugaison vis à vis des composés glycuroniques. Voici les chiffres des analyses (M. Chiray) :

18 mai : 8 à 12 h. : 40 mgr.

12 à 16 h. : 40 —

16 à 20 h. : 60 —

20 à 24 h. : 80 . —

19 mai : 0 à 4 h. : 30 —

4 à 8 h. : 30 —

23 mai : 8 à 12 h. : 5 mgr.

12 à 16 h. : zéro
16 à 20 h. : —
20 à 24 h. : —
24 mai : 0 à 4 h. : —
4 à 8 h. : —

III

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Les examens macroscopiques et histologiques des gros foies dyspeptiques de l'homme sont assez rares dans la littérature médicale. De plus, le délai légal de 24 heures entre la mort et l'autopsie est une cause de troubles pour de pareils résultats ; enfin, il est rare qu'on soit tombé sur des cas de congestion hépatique pure, non associée à d'autres lésions dues au foie toxi-infectieux.

A l'inspection, le foie déborde les fausses côtes, il est plus gros qu'à l'état normal, et, par la balance, on voit l'augmentation plus ou moins notable de son poids. Il est rouge foncé, de couleur plus sombre, plus violacée que normalement. On voit sourdre à la coupe plus de sang, et à la simple inspection le tissu hépatique paraît plus rouge, plus injecté. La vésicule peut être distendue, contenant une bile épaisse et foncée.

Histologiquement on remarque le nombre et la distension des capillaires lobulaires qui regorgent d'hématies ; quelquefois même les capillaires paraissent rompus et entourés de nombreux globules rouges. Les cellules hépatiques sont également tuméfiées.

S'il est difficile, chez l'homme, de pénétrer le mystère de la congestion hépatique active et de bien se rendre compte des lésions et de l'état anatomique du foie, on peut cependant en avoir quelque idée d'après de précieuses expériences sur l'animal.

Les expériences d'intoxication alcoolique (Thèses Laffitte, Boix), ont donné surtout des lésions de sclérose avec dégénérescence granuleuse ou granulo-graisseuse. Cependant les expériences de Carrié (Th. 1913, p. 58), ont montré à l'autopsie chez des lapins nourris de son et de 20 à 30 cc. d'alcool absolu par jour, que « le foie était d'un rouge foncé, un peu gros : simple état congestif sans lésions appréciables ».

En associant l'alcool à la toxine de colibacille, Boix (Th. 1894, p. 169) a montré que les capillaires étaient distendus, gorgés de sang, avec quelques foyers hémorragiques de sang extravasé, notamment près des veines centrolobulaires. Il y a dégénérescence des cellules hépatiques « comprimées latéralement par les capillaires distendus ». (Expérience XXXIII). Dans l'expérience XXXV on ne trouve que fort peu de lésions de dégénérescence, mais une « véritable inondation sanguine du foie, tellement les capillaires sont distendus et gorgés de sang ».

L'on voit par l'examen de ces lésions, tant anatomiques qu'expérimentales, qu'on se trouve loin des lésions de la cirrhose de Budd, ou cirrhose dyspeptique, décrite par Hanot (1) et Boix.

(1) HANOT. — *Arch. gén. de méd.*, 1899, vol. I, p. 3.

IV

PHYSIOPATHOLOGIE

Pour essayer de comprendre et d'expliquer le mécanisme de la congestion hépatique active, des données d'anatomie et de physiologie normale sont indispensables, et nous renvoyons sur ce point aux divers traités et aux travaux de Gilbert et Carnot (1), de Richet et Roger (2), de Gley (3) et de Roger (4).

Le foie a des fonctions multiples qui sont toutes mal connues au point de vue de leur mécanisme intime. Il a un pouvoir d'arrêt, d'accumulation et de transformation vis-à-vis des matériaux nutritifs amenés par la veine porte, il représente (Roger) une usine d'épuration des produits toxiques nés au niveau du tube digestif, et un réservoir susceptible d'emmagasiner une grosse quantité de sang : il est « le laboratoire des produits alimentaires ». Si ces trois fonctions étaient bien connus, le

(1) GILBERT et CARNOT. — Les fonctions hépatiques, 1902.

(2) RICHET. — Dictionnaire de physiologie, tome VI, 1904.

(3) GLEY. — Traité de physiologie, 2 vol., 1920.

(4) ROGER. — Physiologie normale et pathologique du foie, 1922.

mécanisme de la congestion hépatique active serait élucidé.

Le foie reçoit par la veine porte la plupart des matériaux digestifs. (sauf la majorité des graisses). La résorption stomacale, sauf pour l'alcool, est infime. Elle est niée par London (de Saint-Petersbourg) et ses élèves Gorchkoff, Grigorieff et Koutoursky, Tchekounow (1). La résorption, au contraire, est intense au niveau de l'intestin grêle et du cæcum (2).

Mais avant d'arriver au foie, ces produits ont-ils été choisis, filtrés, transformés par la muqueuse ?

Delaunay et Desqueyroux (3) ont montré que ce n'était point le foie, mais l'intestin grêle qui arrêtaient les peptones. D'autres expériences prouvent le rôle de défense de l'intestin. Cependant, malgré Basset et Carré (4), le passage des microbes intestinaux dans le sang est indéniable (Garnier et Simon (5), Calmette, Israël) (6). Nous avons déjà dit que l'intestin normal se laisse traverser par certains microbes. Or, si on se rappelle la toxicité des divers segments du tube digestif (7), toxicité augmentée par le régime carné et diminuée par le régime lacté, l'on voit la complexité et la grandeur de la tâche qui s'impose au foie, lorsque lui arrivent les produits d'une digestion viciée ou trop abondante. Dans tous ces matériaux, il lui

(1) TCHEKOUNOW. — *Soc. biol.*, 13 juin 1914, vol. II, p. 118.

(2) CARNOT et BONDOUY. — *Soc. biol.*, 11 mai 1918, p. 487.

(3) DELAUNAY et DESQUEYROUX. — *Soc. biol.*, 17 mars 1923, p. 710.

(4) BASSET et CARRÉ. — *Soc. biol.*, 16 févr., 18 mai, 27 juil. 1907.

(5) GARNIER et SIMON. — *Soc. biol.*, 1^{er} juin 1907, p. 1013.

(6) ISRAËL. — *Thèse Lille*, 1912.

(7) ROGER et GARNIER. — *Soc. biol.*, 4 nov., 23 déc. 1905.

faut arrêter le glycose, les savons, un peu de graisse, les acides aminés, les microbes, les phénols, dont il fait la sulfo-conjugaison (1) et bien d'autres corps.

★★

L'explication des différents symptômes que nous avons décrits plus haut est quelquefois difficile. Les phénomènes de congestion encéphalique sont attribuables, pour nous, à des phénomènes d'hypertension, probablement d'origine sympathique réflexe.

Lœper (2) a étudié les phases de la tension artérielle pendant la digestion : cette tension subit une première ascension consécutive à l'ingestion des aliments, puis une phase d'hypotension secondaire et enfin une phase d'hypertension tardive, plus longue et souvent plus considérable que la première. L'hypertension du début paraît en rapport immédiat avec la masse alimentaire gastrique, elle dure d'autant plus longtemps que le repas a été plus copieux. Or, dans nos expériences, la prise de nos diagrammes hépatiques, après un repas très abondant, a toujours été gênée par l'ombre gastrique énorme. Il y avait donc une stagnation relative dans l'estomac, ce qui pouvait expliquer la persistance de cette hypertension.

Nous avons vu dans le syndrome d'insuffisance hépatique quelques symptômes intriqués à leur pathogénie.

(1) BÉCHAMP. — *Thèse Paris*, 1913.

(2) LÖEPER. — *Leçons de patho. digestive*, 2^e série, p. 155.

L'oligurie est plus difficile à expliquer. L'influence des maladies du foie sur le rein a été étudiée par Gouget (1), qui a montré la toxicité pour les reins des principes anormaux contenus dans l'urine des hépatiques.

Le mécanisme de ce retentissement hépato-rénal chez l'homme pourrait s'expliquer par le passage, dans la grande circulation, d'une certaine quantité de sang porte. Au moment de la congestion, le foie oppose à la circulation intra-hépatique un obstacle d'autant plus grand que l'organe est plus congestionné. Devant ce blocage plus ou moins complet, le sang de la veine porte va user des nombreuses anastomoses porto-caves (2), qui normalement sont peu ou point utilisées, mais qui sont néanmoins perméables : ce sont les veines portes accessoires de Sappey, les groupes de Tuffier et Lejars, les veines de l'épiploon (3), les veines de la paroi thoraco-abdominale (4). Ce sang porte, qui n'est pas passé par le foie, a des propriétés toxiques pour le rein. Ainsi se trouvent réalisées les conditions d'expérimentation de Lino-sier dans ses recherches sur l'action néphrotoxique des aliments albuminoïdes d'origine animale (5).

L'opsiurie, ou retard dans l'élimination des urines, a été mise en évidence par Gilbert et Lereboullet en 1901, par la méthode de l'examen fractionné des urines. Ce symptôme a été rangé dans le syndrome de l'hyperten-

(1) GOUGET. — *Thèse Paris*, 1895.

(2) MARIAU. — *Thèse Lyon*, 1893.

(3) DOYON. — *Soc. biol.*, 20 juillet 1901, p. 812.

(4) GILBERT et VILLARET. — *Revue de méd.*, avril 1907, p. 305.

(5) LINOSSIER. — *Bullet. Acad. méd.*, 1^{er} mars 1910.

sion portale : il serait dû à un retard dans l'absorption aqueuse intestinale, causé par la pléthore portale. Villaret, reprenant cette question dans sa thèse (1906), a montré l'intérêt que présentent les symptômes urinaires du syndrome d'hypertension portale : l'opsiurie, l'anisurie, l'oligurie. Par la ligature plus ou moins serrée de la veine porte chez le chien, Gilbert et Villaret (1) ont obtenu l'opsiurie.

Cette oligurie ne serait que l'exagération de la chute de la diurèse après les repas, dans les expériences de Violle.

★★

Y a-t-il entre tous ces symptômes, ainsi que dans leur pathogénie, un lien commun ? Peut-on invoquer le rôle joué par un réflexe qui serait sous la dépendance de l'appareil nerveux autonome : c'est-à-dire sympathique et parasympathique ? Cette étude est encore bien imprécise ; cependant, nombreux sont les tableaux cliniques où l'on trouve des signes de parasympathicotonie ou de sympathicotonie. Dans le syndrome général d'hypertonie du sympathique se trouvent de nombreux traits qui peuvent rentrer dans la description d'un de nos cas. Ce sont (2) : la lenteur et le retard des digestions, la diminution de la motilité gastro-intestinale, la contracture des sphincters digestifs, la constipation. Il y a en général vaso-constric-

(1) GILBERT et VILLARET. — Soc. biol., 23 juin 1906, p. 1044.

(2) GUILLAUME. — Le sympathique, 2^e édit., 1921, p. 303.

In sympathique et glandes endocrines, coll. Sergent, t. IX.

tion, mais avec dilatation compensatrice en d'autres endroits : il y a rougeur de la face, mais hypertension artérielle et oligurie. Chez nos malades, il serait intéressant de faire les épreuves pharmaco-dynamiques spéciales à la vagotonie et à la sympathicotonie.

Guilloire (1) montre, dans sa thèse, la congestion du foie au cours de l'entérocolite muco-membraneuse, l'oligurie suivie de débâcles urinaires. Il rappelle que « l'excitation du sympathique abdominal a pour effet d'entraîner au niveau du rein une vaso-constriction extrêmement énergique ». Ces relations du foie et du rein sont intéressantes à étudier (2).

Rappelons que le sympathique thoraco-lombaire tient sous son contrôle la totalité des sphincters du gros intestin, la totalité de ceux du grêle (ce qui cadre avec les expériences de Courtade et Guyon (3) sur l'innervation sympathique de la couche musculaire circulaire) et une partie du pylore (Cannon, Guillaume). Au point de vue gastrique, le plexus solaire a une importance capitale : son tiraillement dans la dilatation gastrique cause la « douleur-signal » (Leven), son hypéresthésie a un rôle capital dans la dyspepsie (4). Le syndrome sympathique est fréquent dans les affections gastriques (Ramond, J. Renard) (5), enfin les relations sont fréquentes entre les

(1) GUILLOIRE. — *Thèse Paris*, 1908, p. 81.

(2) ODDO et DE LUNA. — *Gaz. des hôp.* 19 et 26 mai 1923.

(3) COURTADE et GUYON. — *Arch. de phys. norm. et path.*, 1897, p. 422, 880.

(4) G. LEVEN. — *La dyspepsie*, Paris 1922.

(5) JACQUES RENARD. — *Thèse Paris*, 1921.

troubles sympathiques et les états dyspeptiques (Ramond, Carrié et Petit) (1).

Ces auteurs ont montré toute la difficulté du problème : les troubles de l'innervation sympathique étant à l'origine de la plupart des symptômes envisagés. L'interprétation du syndrome clinique peut être difficile. Il y a une perturbation profonde dans le système nerveux organo-végétatif, mais c'est surtout le grand sympathique que l'on doit incriminer. La tachycardie est causée par l'excitation du sympathique. Il y a souvent vasoconstriction artérielle des extrémités. Les troubles vasomoteurs de la face seraient, au contraire, pour Ramond, Carrié et Petit, dus à un phénomène d'inhibition. La vaso-dilatation encéphalique explique la tendance au sommeil du début de la période digestive. Tous les éléments du syndrome sont sous la dépendance de troubles sympathiques, les uns étant liés à l'excitation du nerf, les autres à son inhibition : on serait donc en présence d'un syndrome de « déséquilibre de l'innervation sympathique ». L'ingestion de certains aliments, volumineux, ou nuisibles comme l'alcool, les viandes faisandées, peut influencer également cet état d'irritation nerveuse.

Rappelons enfin la fréquence des troubles sympathiques dans la plupart des troubles intestinaux, notamment dans l'entérophtose, l'entérocolite muco-membraneuse (2).

(1) FÉLIX RAMOND, CARRIÉ et PETIT. — *Soc. méd. hôp.*, 21 déc. 1917, 11 janv. 1918.

(2) HARVIER. — *Pathologie du grand Sympathique*, coll. Sergent, tome IX.

Du côté du foie, l'on sait sa richesse en filets nerveux, qui lui viennent du sympathique par le plexus coélique, du pneumogastrique et du phrénique droits. Un point d'anatomie, intéressant parce qu'il montre un lien direct entre l'estomac et le foie, a été étudié par Latarjet (1). Plusieurs filets nerveux, nés du plexus solaire, donnent, avant d'aller au foie, des rameaux au bord supérieur et à la face postérieure du pylore et du duodénum. Il y a, de plus, un nerf « gastro-hépatique » qui naît du pneumogastrique gauche, s'anastomose avec le pneumogastrique droit et avec le plexus de la coronaire stomachique, se divise en rameaux multiples au niveau du sillon transverse du foie, donnant des branches hépatiques et des anastomoses au plexus antérieur de l'artère hépatique.

Dans le foie, il existe un réseau nerveux très riche, dont les dernières ramifications forment des plexus péri-vasculaires à l'intérieur du lobule. François Franck et Hallion (2) ont montré, dans leurs différents mémoires, la topographie des nerfs vaso-constricteurs du foie, la vaso-dilatation réflexe active du foie provoquée par l'excitation centripète du pneumogastrique gauche, et l'énergique vaso-constriction de défense exercée au niveau du foie, contre les poisons amenés par les vaisseaux afférents.

De nombreux toxiques subissent dans la traversée du

(1) LATARJET. — *Lyon Chirurgical*, 1920, n° 1, p. 13. — *Lyon Médical*, 25 févr. 1921, p. 166.

(2) FRANÇOIS FRANCK et HALLION. — *Arch. de phys. norm et path.*, 1896 et 1897.

foie un temps d'arrêt, peuvent y être plus ou moins longtemps emmagasinés et enfin détruits. François Franck et Hallion (1897, p. 453) expliquent ce phénomène par la « contraction active des vaisseaux : celle-ci barre le passage à la substance étrangère en attendant qu'elle soit fixée par le tissu même du foie ». Des expériences viennent corroborer cette hypothèse et prouvent qu'au contact d'une substance irritante, il se fait un spasme portant sur les vaisseaux veineux intra-hépatiques.

C'est là que se trouve, à notre avis, l'explication du syndrome de congestion hépatique active. Devant les matériaux trop abondants que lui amène la veine porte, le foie exerce son rôle d'arrêt : il contient dans son parenchyme cet excès de liquide, ce qui va déterminer l'hypertrophie hépatique comme dans les expériences de Monneret, de Glénard et Siraud. S'il lui arrive des produits mal désintégrés et toxiques, le foie va exercer également sa fonction d'arrêt et sa fonction antitoxique. Où s'exerce ce barrage hépatique et par quel mécanisme ? Où s'effectue ce blocage du foie dont nous avons eu la confirmation par le syndrome et les analyses urinaires que nous avons rappelés précédemment ? Telle est, pour nous, la grande inconnue du problème, et l'on se trouve ici en pleine hypothèse. Ce que nous avons dit de l'innervation sympathique du foie, nous fait admettre l'hypothèse d'un spasme vaso-constricteur, siégeant au niveau des plus fines ramifications porto-sus-hépatiques et qui serait déclenché, soit par voie réflexe pure du fait de l'hypertension portale, soit par l'action des matériaux toxiques sur les extrémités nerveuses.

Cette hypothèse est renforcée, à notre avis, par la constatation des diverses actions qu'exerce le sympathique pendant la digestion. Le parallélisme avec la leucocytose et l'hémoclasie digestives est frappant. Des études toutes récentes nous montrent que la leucocytose digestive varie avec l'alimentation carnée (1) : ce serait la pénétration des albuminoïdes étrangères (absorption de viande crue) qui déterminerait la leucocytose. Les modifications de l'équilibre leucocytaire (qui est régi par le système neuro-végétatif) varient avec la nature de l'alimentation (2) et sont intenses avec une alimentation carnée. De même, les variations de la formule leucocytaire sont parallèles aux variations de l'excitabilité du système neuro-végétatif (3), l'hémoclasie digestive manquant chez les sympathicotoniques. Enfin, les réflexes oculo-cardiaques et solaires sont modifiés par les repas (4).

(1) LASSABLIÈRE et RICHET. — *Soc. biol.*, 29 avril 1911, p. 637.

(2) BRODIN et SAINT-GIRONS. — *C. R. Acad. Sc.*, 1918, vol. I, p. 304.

(3) GARRELON et SANTENOISE. — *Soc. biol.*, 19 nov. 1921.

(4) CLAUDE, TINEL et SANTENOISE. — *Soc. biol.*, 25 nov. 1922.

V

ETIOLOGIE ET MÉCANISME PATHOGÉNIQUE

§ I. LE FOIE DES GROS MANGEURS.

Nous avons vu déjà que la digestion normale était susceptible d'augmenter le volume du foie, et que celui-ci pouvait présenter des variations importantes au cours de la vie normale. Cette notion du « foie variable » (Mongour) est très importante.

C'est une donnée classique (1) que le volume et le poids de l'organe augmentent par suite de l'hyperhémie digestive, et que cette congestion peut passer à la chronicité chez des gros mangeurs qui absorbent une quantité exagérée de viande, de pain, de liquides et d'alcool, qui mènent une vie sans exercice et qui ont une faible ventilation pulmonaire.

Quelquefois, chez de pareils malades (Brulé et Garban), on trouvera, au bout d'un certain temps, une vésicule biliaire empâtée et douloureuse, qui prouvera l'existence

(1) FRERICHs. — Traité des maladies du foie, 1877, p. 20 et 192.

de troubles vésiculaires secondaires ; d'autres fois, les malades présenteront un certain degré de subictère.

La congestion hépatique pourra survenir d'autant plus facilement que le foie aura plus de motifs d'être touché, notamment s'il se surajoute au tableau clinique la syphilis, l'obésité ou la goutte.

Le régime alimentaire peut avoir une influence sur cette variation de volume. Les travaux de Maurel (1), de Garnier et Simon (2) ont démontré que le foie d'animaux soumis à un régime fortement azoté (fromage, viande) peut augmenter considérablement de volume. A ce propos, il faut rappeler ici la congestion du foie chez les tuberculeux suralimentés, chez qui on détermine des troubles digestifs et hépato-rénaux : la suralimentation amène au foie des aliments surabondants et toxiques, car mal transformés.

De plus, ce régime carné a une autre répercussion qui retentira indirectement sur la glande : il augmente la toxicité du contenu intestinal (3) et il favorise le passage de bacilles dans le sang (4).

Ces diverses causes provoquent une hypertrophie fonctionnelle, qui porte sur tous les lobes du foie (5).

★★

Le sang qui arrive au foie présente des modifications

(1) MAUREL. — *Soc. biol.*, 29 nov. 1884, p. 646. *Congrès de médecine*, Toulouse, 1902, C. R., p. 13 et 111.

(2) GARNIER et SIMON. — *Soc. biol.*, 27 juil. 1907, vol. II, p. 250.

(3) ROGER et GARNIER. — *Soc. biol.*, 23 déc. 1905, vol. II, p. 677.

(4) GARNIER et SIMON. — *Soc. biol.*, 14 déc. 1907, vol. II, p. 666.

(5) BAUER. — *Progrès méd.*, 16 oct. 1909, p. 525.

considérables pendant la période digestive. Si la densité n'en est changée que temporairement, la viscosité est augmentée avec un régime très azoté (Gley), ce qui fera un obstacle de plus au passage intra-capillaire ; la masse et la pression sont très augmentées.

Le rôle de l'hypertension portale pendant la digestion est indéniable. Le travail fondamental de Rosapelly (1) donne les chiffres suivants, pris sur des chiens endormis :

Pression normale : 7 à 9 millimètres.

Pression portale pendant la période digestive : 16 à 24 millimètres.

A quel moment intervient cette hypertension portale ? Son rôle n'est point certain au début, et pourtant, dès le commencement du repas, il y a une congestion intense de la muqueuse stomacale (2), et un passage plus ou moins rapide des liquides dans l'intestin. Au bout d'une heure et demie à deux heures, le rôle de l'hypertension portale est évident. L'intestin est, à ce moment, en plein travail de résorption. Plus le bol alimentaire sera abondant, plus le travail de la muqueuse intestinale sera intense, risquant de laisser passer vers le foie des éléments irritants (3) qui, mal désintégrés, mal recomposés, vont augmenter le travail d'arrêt du foie. La glande court le risque, dans les états chroniques, de se laisser forcer et d'arriver à l'insuffisance hépatique.

(1) ROSAPELLY. — *Thèse Paris*, juil. 1873, p. 47, fig. 14 et 16.

(2) SOUPAULT et LEVEN. — *Traité des maladies de l'estomac*. p. 635.

(3) BRULÉ et GARBAN (*loc. cit.*), insistent, dans l'explication du syndrome entéro hépatique, sur l'importance de la voie sanguine qui amène de l'intestin au foie des toxines et des microbes, comme le colibacille.

Cette hypertrophie, causée par une surcharge du travail, est fréquente chez ceux qui sont, non seulement des gros mangeurs, mais aussi des « mal mangeurs ». Les thèses de Millon et de Giffard (Cf. Observations I à VI) nous en montrent de beaux exemples. Il s'agit là d'enfants bourrés d'aliments ne convenant pas à leur âge, mangeant et buvant de trop. Dans la belle observation de Giffard, le gavage en aliments et en médicaments a été poussé à un degré invraisemblable. Dans nos observations XXII et XXIII, les fautes d'hygiène alimentaire sont notoires : l'un prenant une ration azotée et quelquefois alcoolique exagérées, l'autre étant une enfant masquant à peine ses aliments (notamment la viande) avant de les avaler. Dans d'autres observations que nous ne publions pas, car elles se résument en ceci : trouble de la nutrition et gros foie, l'erreur alimentaire est la même : une malade prend une nourriture choisie et raffinée, trop riche en beurre : son foie est gros et sensible et l'oblige à faire des cures à Vichy.

§ 2. LE GROS FOIE DANS LA GOUTTE, L'OBÉSITÉ, LE DIABÈTE.

Nous ne dirons que quelques mots de ces hépatomégalias qui sont le plus souvent sous la dépendance d'une toute autre étiologie. Cependant elles surviennent fréquemment chez des malades qui sont de gros mangeurs.

Les attaques de goutte frappent les gouteux surtout après des écarts de régime : excès de nourriture, excès d'alcool et de vin (vin de Bourgogne). D'autre part, on peut invoquer avec Murchison l'insuffisance fonctionnelle du foie, et l'on voit qu'un excès de table, bien sup-

porté par un sujet normal, aura des chances de provoquer une crise chez un goutteux. Il y a là une fâcheuse superposition de ces deux causes, susceptibles de déclencher l'hépatomégalie : la goutte et l'intempérance de régime. Dans les traités récents (Apert, Florand et François), comme dans les écrits plus anciens (Scudamore, Galtier Boissière, Murchison, Dechambre, Jaccoud) on trouve cette notion des poussées congestives du foie frappant le goutteux gros mangeur.

D'autres fois la congestion hépatique peut être la seule manifestation d'une attaque de goutte.

★ ★

Il est fréquent de noter, sur des obèses, une hypertrophie douloureuse du foie, plus ou moins considérable, en même temps qu'un syndrome d'insuffisance hépatique (Binet) (1). Mais cette congestion peut relever de causes très nombreuses. Dans les 43 observations de « cent kilos » de Martinet (2), l'on trouve des affections multiples pouvant frapper le foie : diabète, goutte, lithiase et hyposystolie.

L'obèse pléthorique est habituellement gros mangeur (Bouchard, Rathery) (3), il présente souvent des troubles dyspeptiques, de la constipation ; l'hypertrophie de son foie, fréquente, est sujette à de notables variations de volume.

(1) BINET. — *Congrès de méd.*, Paris 1907, C. R., p. 113.

(2) MARTINET. — *Presse méd.*, 22 janv. 1921, n° 7, p. 65.

(3) RATHERY. — Obésité, in Debove, Achard et Castaigne

L'obèse est non seulement un gros mangeur, mais aussi souvent un sédentaire. Le malade appartient en général à la classe riche, il prend peu d'exercice, son abdomen présente un embonpoint notable, son teint est vif, il s'endort souvent dans un fauteuil après les repas. Chez ces malades, dont l'obésité est conditionnée surtout par les excès d'alimentation, une cure restrictive et l'exercice sont capables d'amener la réduction du gros foie.

★★

Parmi les formes cliniques du diabète, nous ne retiendrons que la glycosurie par trouble glycorégulateur d'origine hépatique. M. Labbé (1) a insisté sur la glycosurie par trouble fonctionnel du foie sans altération anatomique. Dans l'examen de ces malades, on trouve la dyspepsie fréquente, dans les urines on dénote du glycosé, de l'urobiline, des sels biliaires, des acides aminés, de l'ammoniaque et quelquefois même une réaction d'acidose. La glycémie est normale à jeun. La pathogénie de pareils cas est éclairée si on découvre la surcharge alimentaire, l'abus du sucre, les excès alcooliques, les troubles divers de la nutrition qui sont à la base de la congestion hépatique (obs. XIX). Le traitement qu'il convient d'appliquer n'est point le traitement habituel du diabète, mais bien un traitement diététique approprié : réduction des graisses et des protéiques, calomel, cures alcalines.

(1) M. LABBÉ. — *Paris méd.*, 5 mai 1923, n° 18, p. 411.

§ 3. LE FOIE DES GROS BUVEURS.

La notion de la congestion du foie sous l'influence des liquides alcooliques est partout admise. Rappelons accessoirement que les cirrhoses alcooliques débutent par une phase hypertrophique, qui peut durer très longtemps avant d'arriver à la phase de sclérose : l'atteinte hépatique précède nettement de plusieurs années la symptomatologie cirrhotique (1). Nous éliminons de notre étude les absorptions de liquides alcooliques pour ne considérer que les troubles créés par le volume du liquide absorbé. Chomel a décrit la dyspepsie des liquides et Agasse-Lafont (2) a repris la question des gastropathies des grands buveurs.

L'étude du transit des liquides (3) montre leur passage rapide de l'estomac dans l'intestin. L'eau bue par des animaux porteurs de fistule duodénale présente un écoulement précoce, abondant, saccadé par le pylore ; il est plus rapide si la dose ingérée est plus faible. G. Leven (4) a fait des recherches radioscopiques sur des enfants : l'évacuation d'eau dans le duodénum commence, en général, presque immédiatement après l'ingestion, mais elle est ralentie s'il y a en même temps ingestion d'aliments solides.

(1) N. FIESSINGER ET WOLF. — *Presse méd.* 17 mars 1923, p. 253.

(2) AGASSE-LAFONT. — *Les gastrites alimentaires.* — Paris 1919.

(3) LABORDE. — *Soc. biol.*, 9 avril 1887, p. 219.

VON MERING. — *Congrès Wiesbaden*, 1893.

GLEYS ET RONDEAU. — *Soc. biol.*, 13 mai 1893, p. 516.

MONSSEAUX. — *Arch. des mal. app. dig.*, 1910, p. 341.

(4) G. LEVEN. — *Radioscopie gastrique*, *Soc. biol.*, 20 déc. 1902, p. 1478.

Ces données étaient indispensables à rappeler pour expliquer l'absorption intestinale des liquides, dont la rapidité est une grosse cause d'hypertension portale. Devant un pareil afflux, le foie va exercer son action régulatrice, et sera le réservoir veineux dans lequel se logera cet excès de liquide. Ce mécanisme très simple explique la congestion hépatique des grands buveurs, qui sont souvent gros mangeurs également.

Mais il existe une autre catégorie de buveurs d'eau, ce sont les malades qui font une cure hydrominérale. Chez ceux-ci, l'absorption d'une quantité d'eau exagérée peut déterminer la congestion hépatique active. La question du volume d'eau ingérée intervient seule dans la détermination de ces phénomènes congestifs, alors que dans la « crise thermale », qui peut s'accompagner également d'une réaction hépatique avec douleur (1) de l'hypocondre droit, la crise peut être provoquée par une quantité minime d'eau : certains malades ne pouvant, à Vichy, supporter plus de 100 grammes d'eau par exemple.

La congestion hépatique par cure hydro-minérale trop abondante peut présenter tous les signes de la congestion classique. Notre observation XXV (Chiray) en est un bel exemple. Le syndrome extra-hépatique y est au complet : la somnolence post-prandiale s'accompagne de

(1) R. GLÉNARD. — *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 juil. 1920, p. 502.

lourdeur de tête et de céphalée. En même temps, il y a une fatigue physique avec paresse intellectuelle. L'insomnie est fréquente, surtout dans la seconde partie de la nuit. Le syndrome urinaire est très net : le malade n'urine dans sa nuit que le quart de la quantité normalement éliminée. L'urine renferme de l'urobiline. En même temps le foie est augmenté de volume et sensible à la pression.

Cette congestion hépatique active est conditionnée par les excès de la cure et cède à un traitement restrictif accompagné d'un régime végétarien et d'une petite cure de calomel.

§ 4. CONGESTION DU FOIE ET DILATATION D'ESTOMAC.

La notion de la congestion hépatique dans la dilatation d'estomac est relativement ancienne. C'est surtout à partir des travaux de Bouchard (1884) qu'elle a été bien étudiée. Mais à ce moment, on désignait sous le nom de dilatation d'estomac une multitude d'états pathologiques qui ont été, depuis, rattachés à leur véritable cause (sténose pylorique, ulcus par exemple) ou qui ont été décrits sous d'autres dénominations.

Certes, à cette époque, il suffisait de trouver un estomac clapotant pour porter ce diagnostic. Actuellement, depuis l'ère de la radioscopie, les travaux de Leven et Barret ont apporté plus de clarté. Néanmoins, pour éviter la confusion des dénominations actuelles (notamment au sujet de la ptose), nous reprendrons le nom de dilatation d'estomac, celle-ci se traduisant, à l'examen ra-

dioscopique, par un estomac allongé, présentant des troubles de l'évacuation.

Les statistiques qui ont été publiées à ce propos présentent des variations considérables, d'après les diverses écoles, et d'après les différentes dénominations.

Bouchard (1) a observé la tuméfaction du foie dans 23 % des cas de dilatation d'estomac. Si la définition et la symptomatologie de la dilatation gastrique ont été entièrement révisés, et à juste titre, depuis ce temps, il n'en reste pas moins vrai que le grand mérite de Bouchard a été de signaler la fréquence de cette coïncidence : hépatomégalie et dilatation, et de donner une description exacte de ce gros foie.

C'est une tuméfaction essentiellement variable qui suit une évolution exactement parallèle à celle des accidents dyspeptiques. Elle peut réapparaître facilement si ces troubles récidivent. Le malade se plaint d'une sensation de tension douloureuse et pesante au niveau du foie, quelquefois il y a du subictère; à l'examen, le foie est gros, tuméfié, douloureux. Vient-on à traiter la cause digestive, on améliore par là même la complication hépatique.

Cette notion a été reprise par de nombreux auteurs, mais elle a participé aux vicissitudes subies par l'ensemble des théories de Bouchard. Le Gendre (2) trouve, sur 61 cas de dilatation gastrique, 24 fois une tuméfaction du

(1) BOUCHARD. — *Soc. méd. hôp.*, 13 juin 1838, p. 229.

Travaux scientifiques, p. 89 et 93.

(2) LE GENDRE. — *Soc. méd. hôp.*, 26 février 1892, p. 125.

foie. Boix (thèse 1894), reprenant les chiffres de Bouchard, trouve sur 652 gros foies : 240 cas de dilatation d'estomac et 69 cas présentant d'autres troubles digestifs. La lecture des observations de Boix montre, en effet, la fréquence de la dilatation.

Avec l'école d'A. Robin (Deguéret, Thèse 1894), il semble que c'est la dyspepsie qui est la grande cause de l'hépatomégalie. Dans la dyspepsie par fermentation, il y aurait hypertrophie et insuffisance du foie ; dans les dyspepsies hypersthéniques, il y aurait plutôt hypertrophie et suractivité fonctionnelle du foie. Du reste le problème reste le même, puisque A. Robin (1) note, dans la dyspepsie hypersthénique permanente, la fréquence extrême de la dilatation gastrique (94 %) et l'hypertrophie du foie dans 75 % des cas.

Enfin, avec l'école de Mathieu Mayeur (2), la dilatation vraie est rare (8 % des dyspepsies), et sur 45 cas on ne rencontre que 5 gros foies, dus plutôt à l'alcoolisme qu'aux phénomènes gastriques.

De nombreuses causes ont été mises en avant pour expliquer cette hépatomégalie. L'on a invoqué l'intoxication, des phénomènes réflexes par irritation du plexus coeliaque, et surtout le rôle des fermentations gastriques. Robin, dans les leçons consacrées à ces fermentations, donne le tableau clinique complet de la congestion hépatique active, avec son syndrome d'insuffisance hépatique et les modifications des nombreux coefficients uri-

(1) A. ROBIN. — Les maladies de l'estomac, 1^{er} fasc. p. 182.

(2) MAYEUR. — *Thèse Paris*, 1900.

naires. Dans l'étiologie, toutes les causes d'alimentation défectueuse sont envisagées. Dans la plupart des observations de gros foie chez les enfants, on trouve des signes de dilatation, exagérés par les diverses fautes alimentaires (observations II-III-VI). Dans notre observation XXIII, pendant la période de troubles digestifs avec congestion du foie, le tout étant causé par une mauvaise hygiène alimentaire et une mastication à peu près nulle, l'estomac est dilaté et clapote 4 heures après la fin du repas.

§ 5 LA CONGESTION HÉPATIQUE DANS LA STASE INTESTINALE CHRONIQUE.

Dans la vieille constipation de nos pères, les travaux modernes ont dissocié deux types anatomo cliniques fondamentalement différents, la constipation gauche et la constipation droite. La constipation gauche sigmoïdienne ou dyschésie, c'est la constipation banale, habituellement liée à la perturbation d'un des actes moteurs complexes qui constituent la défécation, le plus souvent à de l'atonie.

Dans la constipation droite ou stase intestinale chronique, dont le type le plus communément observé est la stase cœco-colo-ascendante, le retard ou la gêne de la traversée intestinale paraît au contraire liée à une cause non directement musculaire : péricolite membraneuse, cæcum mobile ou dolichocolon, souvent même à plusieurs de ces éléments réunis. La stase intestinale chronique n'est d'ailleurs pas l'occlusion intestinale dont elle

se différencie, soit anatomiquement, par l'absence d'un obstacle proprement pariétal ou extrapariétal rétrécissant le calibre, soit cliniquement par l'absence de rétention gazeuse et de réaction péritonéale.

C'est la constipation droite, stase intestinale chronique, que complique très souvent la congestion hépatique active. Seule elle est en effet toxique et susceptible de déterminer ce qu'on appelait autrefois la stercorémie. Celle-ci résulte non seulement de la gêne du drainage, gêne qui détermine la stase de matières très toxiques et très chargées de germes putrides parce qu'encore voisines du cæcum, mais encore elle facilite toutes les résorptions indésirables du fait de la colite secondaire provoquée sur la paroi intestinale par le contact stercoral indéfiniment prolongé. C'est à cette intoxication stercorale qu'il y a lieu de rapporter le teint terreux et jaunâtre avec yeux cernés et langue sale de certains constipés, ainsi que l'amaigrissement, les petites poussées thermiques, le déséquilibre nerveux, irritabilité, émotivité ou dépressivité anormale. C'est également à elle qu'on peut attribuer la congestion hépatique qui par elle-même rend peut-être compte de certains des symptômes précédemment énumérés.

L'importance de la congestion hépatique en pareil cas est en effet extrême et, pour notre part, nous n'hésitons pas, même avant tout examen radiographique, à affirmer la stase intestinale chronique et à écarter la simple dyschésie lorsque nous constatons, chez un constipé, l'hypertrophie douloureuse du foie. En ce cas, comme dans les autres formes de congestion, la glande est augmentée

globalement, sa consistance est accrue. Elle présente une douleur constante à la pression, mais n'est pas douloureuse spontanément, et cette douleur répartie sur une large zone ne peut être confondue avec celle de la cholécystite chronique. C'est la congestion hépatique qui explique le teint brouillé sale de certains constipés, teint que les anciens auteurs attribuaient à l'ictère hémaphérique et que nous rapportons maintenant à l'hyperurobilinhémie.

C'est encore elle qui rend compte des modifications du rythme urinaire chez de tels malades, en particulier de l'opsiurie (Gilbert), c'est-à-dire du retard des éliminations post-prandiales, comme de la raréfaction des urines, raréfaction telle qu'elle a pu, dans certains cas par nous observés, induire en erreur des médecins, et leur faire prendre les accidents urinaires de la stase intestinale chronique pour une néphrite. L'examen chimique des urines en pareil cas révèle souvent d'autres signes de l'atteinte hépatique, l'urobilinurie, allant parfois jusqu'à la présence de bilirubine, la glycosurie post-prandiale, et dans quelques cas la présence de corps cétoniques. Peut-être cette acidose légère, liée à la congestion hépatique, joue-t-elle son rôle dans les troubles dépressifs qu'entraîne la stase intestinale chronique. Comme les graisses et les albumines sont les corps les plus cétogènes, il y a là une raison de plus à restreindre l'emploi des aliments albuminoïdes (surtout ceux d'origine animale) dans le traitement de la stase intestinale chronique, si l'on veut en poursuivre les effets secondaires, en particulier la congestion hépatique.

Enfin, l'on peut encore trouver une preuve de l'atteinte subie par la cellule hépatique dans cette congestion toxique, en étudiant chez de tels malades les processus de conjugaison qui incombent à la cellule hépatique. Dans les cas assez intenses, on est frappé de constater que l'indoxyle urinaire reste en quantité faible, alors qu'il est si abondant dans beaucoup de troubles intestinaux, et en particulier dans la constipation gauche. Il en est de même tant pour la glycuronurie spontanée que pour la glycuronurie provoquée.

Ce ne sont pas pures hypothèses que toutes ces imputations portées au compte de la congestion hépatique dans la stase intestinale chronique. En effet, si on réduit celle-ci, soit par un traitement médical approprié, soit par une intervention chirurgicale, on voit parallèlement décroître, et l'hépatomégalie congestive, et ses conséquences, subictère, oligurie ou opsiurie, urobilinurie, glycosurie, et, d'une façon générale, tous les signes d'insuffisance hépatique. On est donc autorisé à penser qu'il y a rapport de cause à effet entre la stase intestinale chronique et la congestion hépatique concomitante.

VI

DIAGNOSTIC

Devant un malade qui présente le syndrome de congestion hépatique active, le diagnostic principal n'est point celui des diverses hépatomégalies. Le diagnostic pourra bien souvent être égaré par les symptômes à distance de l'affection, et il faut penser, dans ces cas, à la recherche du gros foie. En effet, les malades viennent consulter pour tout autre chose que pour leur foie, celui-ci, souvent, ne les incommode point et c'est par l'examen complet de tels malades qu'on arrive à dépister l'atteinte hépatique.

Les erreurs de diagnostic sont nombreuses : la congestion de la face fera penser à une maladie mitrale, la céphalée et les vertiges pourront diriger le diagnostic vers la syphilis, les diverses compressions cérébrales, la somnolence fera penser à l'urémie, à l'encéphalite léthargique, la fatigue générale fera penser à l'anémie, et on bourrera le malade de médicaments et d'aliments reconstituants, ce qui accroîtra son malaise digestif. Les troubles psychiques feront errer le diagnostic bien davan-

ge. La sensibilité hépatique sera mise souvent sur le compte de l'estomac ou du plexus solaire.

Nous voyons donc qu'on aura d'autant plus de chances de se tromper que le malade présentera davantage de troubles extrahépatiques.

Lorsqu'on s'est rendu compte de l'hépatomégalie, le diagnostic est facile. On éliminera la congestion passive du foie. Le gros foie de l'asystolique en pleine crise appartient à un syndrome tellement caractéristique qu'aucune erreur n'est possible. Mais l'asystolie hépatique peut être plus difficile à dépister lorsque le malade localise son asystolie au niveau de son foie. Là cirrhose cardiaque survient après plusieurs poussées, le foie est gros et dur, il donne avec l'ascite la sensation de glaçon, la rate est grosse.

La forme légère de l'asystolie hépatique, malgré la similitude de nombreux symptômes, sera éliminée par la recherche du foie pulsatile, du reflux hépato-jugulaire et par l'épreuve thérapeutique de la digitale.

On devra penser au gros foie dur des hypertendus (Doumer et Lemoine (1), Castaigne et Heitz) (2), mais l'hypertension, la dureté du bord inférieur du foie, l'indolence fréquente, la radioscopie cardio-aortique, l'évolution vers l'hyposystolie feront faire le diagnostic.

Enfin, on pourra penser à l'association de la congestion passive et d'une affection hépatique (Castaigne et Parturier) (3) : rien n'empêche un dyspeptique avec

(1) DOUMER ET LEMOINE. — *C. R. Acad. Sc.*, 19 avril 1909, p. 1061.

(2) CASTAIGNE ET HEITZ. — *Journ. méd. fr.*, 25 avril 1913, p. 143.

(3) CASTAIGNE ET PARTURIER. — *Journ. méd. fr.*, 1913, p. 163.

gros foie de faire de l'asystolie : ne serait-ce point là l'explication de certains cas de « foie en accordéon » ?

Le gros foie infectieux ne peut être une cause d'erreur de diagnostic : l'hépatomégalie de la fièvre typhoïde, de la diphtérie, de l'érysipèle, de la variole ou de la scarlatine ont un type clinique particulier.

Rappelons que dans l'amibiase ou dans le paludisme, les troubles gastro-intestinaux viennent s'associer fréquemment à l'alcoolisme et à la syphilis pour donner à l'insuffisance hépatique des coloniaux (1) une étiologie panachée.

De même, la recherche de l'hépatite amibienne ne devra point faire oublier la syphilis tertiaire du foie (2).

Dans la colite on a pu décrire (Guinon) (3) une augmentation de volume causée secondairement par la constipation et l'auto-intoxication. Dans l'entérocolite muco-membraneuse (Giffard, Mirallié, Levrat, Marre), on peut trouver aussi une hépatomégalie secondaire à des lésions de colite.

Dans le syndrome encore mal connu des vomissements avec acétonémie, il est fréquent de trouver (obs. IX, X, XI) les troubles d'insuffisance fonctionnelle du foie, coïncidant avec un gros foie (Vergely, Marfan, Lamacq-Dormoy, Guérin, M. Labbé).

Le diagnostic de cirrhose alcoolique au début, peut présenter de grandes difficultés. Nous avons vu précédemment (N. Fiessinger et Wolf) que l'alcoolisme frap-

(1) J. BERTRAND. — *Bruxelles méd.*, 15 juin 1922, p. 395.

(2) GILBERT, CHIRAY et COURY. — *Soc. méd. hôp.*, 18 mars 1921.

(3) GUINON. — *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, Mars 1898, p. 131.

pait le sujet pendant de longues années avant d'aboutir à la sclérose hépatique. L'ascite n'apparaît que très tardivement. Or, dans toute cette période d'attente, le foie, qui sera ultérieurement diminué de volume, est, à ce moment, congestionné. La délimitation entre la congestion et la cirrhose au début est le plus souvent impossible à marquer, car la congestion hépatique active des gros buveurs se continue insensiblement avec la première phase de la cirrhose. Des petits signes, comme le subictère, l'amaigrissement progressif pourront faire penser au prélude de la cirrhose.

Nous avons vu également que l'on est souvent en présence de cas cliniques complexes où il est difficile de faire la part des abus d'alcool et de viande, de l'obésité, de la goutte, du diabète, de la syphilis. La réaction de Bordet-Wassermann, les examens de sang et des urines, et surtout l'épreuve du repos hépatique (Castaigne) (1), seront des plus utiles : la régression du volume du foie, sous l'influence de cette cure, éliminera le cancer et le kyste hydatique du foie.

(1) CASTAIGNE. — L'épreuve du repos hépatique. — *Journ. méd. fr.*, 15 avril 1913, p. 137.

VII

TRAITEMENT

Le traitement de la congestion hépatique active d'origine digestive sera essentiellement diététique, thérapeutique et hydrominéral.

Le première indication sera de mettre l'organe au repos et on pourra utiliser, soit la cure de réduction (Guelpa), soit l'épreuve du repos hépatique (Castaigne) qui comprend : repos absolu au lit, de 4 à 8 jours, 12 ventouses scarifiées sur la région du foie, diète hydrique pendant 3 jours, puis régime lacté avec deux litres et demie de lait écrémé.

On pourra mettre le malade, soit au régime lacté, soit au lacto végétarien, soit au végétarien pur. Le régime lacté, s'il est bien supporté par le malade, consistera en une quantité variable de lait écrémé, sucré ou non, ingérée par doses fractionnées toutes les heures ou tous les quarts d'heure. Mais ce régime ne pourra être donné longtemps : on lui préférera la cure lacto-végétarienne, qui nous paraît le régime le meilleur. En effet, le régime végétarien pur peut amener une surcharge du tube digestif, alors qu'au contraire il faut le mettre au repos.

De toute façon, quelle que soit l'alimentation donnée au malade, il faudra, surtout au début, pratiquer une cure de restriction énergétique. Tout excès alimentaire, solide ou liquide, sera défendu.

La thérapeutique comprendra les laxatifs, et surtout le calomel. Celui-ci aura une action utile pour l'intestin, il supprimera une constipation possible. Par son pouvoir antiseptique, il diminue et fait disparaître le phénol urinaire normal (Béchamp. Thèse 1913). Son action sur le foie se traduit par l'évolution de la diurèse. En effet, le calomel partage avec le cyanure de mercure (Milian (1), Blum et Schwab, Chauffard, Brodin et Debray (2), Milian et Lelong (2) des propriétés diurétiques évidentes (Richaud) (3) sur lesquelles Gallavardin et Régnier (4) ont insisté.

Au point de vue thérapeutique, l'uroformine aura une heureuse influence sur la congestion du foie et pratiquera la désinfection des voies urinaires.

L'opothérapie hépatique sera indiquée dans tous les cas d'insuffisance hépatique, elle suppléera utilement à la déficience du foie, et son action sur la glande se vérifiera par l'augmentation de la diurèse (Vidal, Mairét et Vires). On la donnera, soit sous la forme du pulpe de foie frais, soit plutôt sous la forme d'extraits secs.

Chez les obèses, les pléthoriques, les sédentaires, on

(1) MILIAN. — *Ann. malad. vénér.*, févr. 1920, p. 65.

(2) *Société médicale des hôp.*, 28 juillet 1922.

(3) RICHAUD. — *Précis de thérap. et de pharm.*, 1921, p. 577.

(4) GALLAVARDIN et RÉGNIER. — *Soc. méd. hôp.*, Lyon, 15 mai 1923.

prescrira l'exercice, la gymnastique, la vie en plein air, on combattra les insuffisances respiratoires.

Le traitement hydro-minéral de la congestion hépatique active devra toujours être surveillé soigneusement, notamment au point de vue de la question : volume ingéré. L'analyse chimique complète des urines, avant et après la cure, la recherche des troubles de l'élimination urinaire sont indispensables. Si les phénomènes d'intoxication digestive prédominent, on pourra commencer par une cure purgative.

Le type de l'eau minérale ayant une action sur le foie et sur le rein est représenté par la source Hépar, de Vittel, que l'on peut associer à l'eau de la Grande Source. Comme l'a montré Violle, ces eaux augmentent l'élimination uréique, le rapport azoturique et le coefficient de Maillard, et diminuent l'amino-acidurie.

La cure sédative de Vichy sera indiquée dans la plupart des cas de congestion active.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

(GIFFARD. — *Th. Paris*, 1903, n° 39, obs. XII)

O. C..., 3 ans $\frac{1}{2}$, est né à terme.

Elevé au sein pendant 11 mois il s'est bien développé.

A partir de ce moment, jusqu'à 15 mois, sa mère le nourrit de bouillies d'arrow-root. L'enfant cesse de se développer, ce que voyant, la mère le gava de soupes, haricots, pommes de terre et ragoûts... (*sic*).

A 20 mois il mangeait de la viande saignante, pulpée, tous les quarts d'heure, avec de la bouillie et du lait. Ce régime dura 18 mois. Inutile de dire que le développement de l'enfant fut « rétrograde », aussi, à partir de ce moment, on changea de tactique : on le bourra de pain, et il prit des bains salés. Kola, coca, sulfate de quinine, vin iodo-tannique furent successivement administrés, sans oublier le bicarbonate de soude et la craie ainsi que le lacto phosphate de chaux, qui fut très longtemps continué.

Au bout de quelques mois de ce nouveau traitement surviennent des vomissements qui furent combattus par quelques gouttes, après chaque repas, de teinture d'aconit, jusquiame et belladone.

C'est alors que l'enfant nous est amené, complètement arrêté dans son développement et vomissant après chaque repas.

Il a l'aspect d'un petit rachitique, la figure jaune et amaigrie, avec un ventre énorme de grenouille.

Pas de nouures aux membres cependant : il a marché à 15 mois. Evasement des côtes.

Il est constipé, avec selles glaireuses, alternant avec des débâcles diarrhéiques et de véritables chasses biliaires vertes. *Le foie est augmenté de volume.*

Sa sœur, qui n'a qu'un an et demi de plus que lui, n'a heureusement pas été élevée de la même façon. Elle paraît deux fois plus forte que son frère et son teint rose contraste avec la triste mine du petit malade.

C'est au mois d'octobre 1902 que nous le voyons pour la première fois : à cette époque, notre premier soin est de faire régler son alimentation. Les repas sont espacés, ont lieu toutes les 3 heures et non toutes les 20 minutes. Lait, deux œufs par jour pour commencer, puis bouillie d'avoine, blancs de sole bouillis, ris de veau, cervelles, c'est-à-dire aliments nutritifs et d'une digestion facile. En même temps : trois lavages d'intestin par semaine et trois bains salés.

En moins d'un mois le petit malade avait augmenté d'un kilog, son ventre avait diminué de volume et ses fonctions digestives s'accomplissaient normalement. Les glaires n'existaient plus et les selles molles étaient régulières. *Le foie* était également *moins gros*, l'intestin souple et la langue belle.

Depuis nous avons revu la mère, vers le mois de janvier 1903. Parfois elle reprenait encore les lavements, mais l'enfant véritablement guéri, était devenu gai et enjoué, grandissait et continuait rapidement à augmenter de poids.

OBSERVATION II

(MILLON, *Th. Paris*, 1893. Obs. II, p. 75) résumée

Louis P..., 19 mois, nourri au sein, sevré à 16 mois.

Mais depuis, alimentation surabondante : l'enfant est bourré de soupes, féculents, purées, carottes, il mange et boit glou-tonnement.

Tendance à la constipation : matières fétides. Ballonnement du ventre. L'estomac clapote à l'ombilic plusieurs heures après le repas. Le foie déborde de 3 cent. 1/2 — Eczéma paru en même temps que le sevrage.

OBSERVATION III

(MILLON, obs. VI), résumée

René M..., 14 mois, Eczéma sec. Nourri au biberon. A mangé de bonne heure. Il prend un litre de lait par jour, de la soupe, de la viande, du vin pur. Ventre ballonné, clapotage à l'ombilic. Constipation. Le foie déborde de 1 travers de doigt.

OBSERVATION IV

(MILLON, obs. XVI), résumée

Marguerite D..., 3 ans. Eczéma sec. C'est une petite dyspeptique... qu'on laisse boire à tout propos. Terreurs nocturnes, céphalées persistantes, région stomacale douloureuse. Le foie déborde de un travers de doigt. — Guérison par la surveillance du régime alimentaire.

OBSERVATION V

(MILLON, obs. XXIV), résumée

Louise G..., 23 mois, nourrie au sein. Sevrée à 16 mois. Alimentation azotée excessive : bouillon, viande, bœuf bouilli,

biftecks ; appétit très irrégulier. Boissons : eau rouge et un peu de vin pur. Constipation. Le foie débordé de 3 centimètres. Poussées d'urticaire.

OBSERVATION VI

(MILLON, obs. XXXVI), résumée

Pierre S..., 10 ans, prurigo généralisé. Nourri au sein pendant 13 mois. Alimentation grossière. Nourri presque exclusivement de café noir et de café au lait, grand buveur. Insomnies fréquentes. Constipation. Clapotage stomacal. Foie gros, débordant de 3 cm. le rebord costal.

Après 6 mois de traitement le malade mange raisonnablement, mais il est resté grand buveur : foie normal.

OBSERVATION VII

(Boix. — Th. Paris, 1894, obs. XVII)

Le docteur X... est âgé de 30 ans. Il est de souche arthritique et présente un embonpoint honnête (je n'ose pas dire qu'il est obèse). Il n'a jamais été sérieusement malade.

Sans être, à proprement parler dyspeptique, ses digestions sont souvent pénibles, surtout si le repas a été plus copieux que de coutume ; l'épigastre se gonfle, la respiration est moins facile, des rougeurs se montrent à la face, il lui est impossible de travailler ou même de lire au moins 2 heures après le repas.

À plusieurs reprises, il a pu constater sur lui-même... une notable augmentation de volume de son foie qui débordé alors les fausses côtes de deux, trois, quelquefois quatre travers de doigt, et qui revient plus ou moins lentement à son volume normal, le lendemain ou même deux ou trois jours

après. Il éprouve à ces moments la tension de l'hypochondre droit ; mais il n'a jamais eu de coloration urobilinique ou icterique et n'a jamais constaté dans ses urines de pigments biliaires ni d'urobiline.

OBSERVATION VIII

(DEGUÉRET, *Th. Paris*, 1894, obs. II), résumée

Dyspepsie hypersthénique avec hyperchlorhydrie. Congestion hépatique et suractivité fonctionnelle du foie

L. Fr..., âgée de 32 ans, concierge.

Troubles dyspeptiques dès le premier âge. Elle a présenté dans l'enfance des alternatives de constipation et de diarrhée.

Elle n'avoue pas d'excès alcooliques..., néanmoins on apprend par le mari qu'elle prend un certain nombre de petits verres de liqueur dans la journée.

Depuis 2 ou 3 ans, les troubles dyspeptiques s'accusent. L'appétit se perd. La diarrhée survient par crise. Amaigrissement progressif.

Actuellement : brûlure habituelle au creux épigastrique, rejet de glaires le matin, diarrhée tenace. Selles très liquides vert noirâtre.

Peu de sensibilité épigastrique à la pression. Estomac : bruit de clapotement.

Foie énorme et douloureux au palper. Il déborde de 5 à 6 cm. le rebord costal et est d'exploration très facile. Sa consistance est assez ferme, sa surface lisse, son bord mousse. Sur la ligne mammaire : matité, 16 cm.

Cœur et poumons normaux ; urines claires.

Traitement : Lait, poudre de Dower.

8 octobre (10 jours après) diminution de la douleur épigastrique, atténuation de la diarrhée. Le foie est moins sensible et moins volumineux, sa saillie est moins accusée, on

ne le trouve pas immédiatement sous la main, quand on déprime la paroi abdominale, comme au premier jour.

20 octobre. — Diarrhée par intervalles. Foie très diminué de volume. Le bord inférieur est moins mousse. La consistance est assez ferme.

1^{er} novembre. — Plus de diarrhée. Le foie déborde de deux travers de doigt.

Décembre. — L'amélioration a continué. La malade mange et digère bien. Le foie déborde à peine le rebord costal.

OBSERVATION IX

(LAMACQ-DORMOY, *Gaz. hebd. des Sciences méd. de Bordeaux*,
1^{er} mars 1903, n° 9, p. 99)

Chez le petit Bast..., âgé de 15 mois, je constate des troubles digestifs légers, bien que l'enfant suive un régime très sévère. Mais il a une constipation opiniâtre. Je trouve le foie *augmenté de volume* et une légère teinte subictérique de la peau, de l'inappétence, de l'amaigrissement. J'ordonne une prise quotidienne de 5 grammes de manne. Malheureusement cette dose n'a aucune action et je suis rappelé 15 jours après. L'enfant vomit depuis la veille au soir, d'abord ses aliments, puis des mucosités abondantes, épaisses, teintées en jaune, légèrement, par de la bile... Les vomissements se calment dans la soirée et le lendemain je sens une odeur d'acétone perceptible à distance, que l'on retrouve dans les urines et dans les matières fécales. J'avais d'abord pensé à des vomissements cycliques.

OBSERVATION X

(GUÉRIN. — Les vomissements avec acétonémie. *Th. Paris*, 1905. Obs. I)

P..., 7 ans (garçon). Vomit tout ce qu'il prend depuis 8 jours ; a une ou deux crises de vomissements par an. La diarrhée prédomine chez le petit malade. Ses urines sont très rouges (acide urique).

Il présente un subictère des conjonctives assez accentué. Son foie n'est pas très gros, mais *déborde les fausses côtes* ; — côtes un peu renversées au dehors. Rachitisme au début. Son ventre est fort. Intestin un peu spasmodique à l'S iliaque.

OBSERVATION XI

(GUÉRIN, *Th.* 1905, obs. VI)

K..., 11 ans (fille). Enfant élevée au sein.

Se porte très bien jusqu'à l'âge de 3 ans, à ce moment a la coqueluche. Présente ensuite des troubles gastriques, de la constipation spasmodique, de l'entéro-colite.

L'enfant a eu de fréquents vomissements avec odeur d'acétone. Corde formée par le gros intestin.

Le foie est gros et un peu douloureux. Le facies est blafard. L'enfant présente de l'hyperhydrose plantaire.

OBSERVATION XII

(L. MARRE, *Th. Paris*, 1910, obs. VI), résumée

Mme F..., 30 ans, vient consulter le 26 mai 1910. Souffre de douleurs gastriques et abdominales depuis le mois de décembre 1909 et a été soignée à cette époque pour une grippe intestinale.

Douleur épigastrique, débutant 10 minutes après la fin du repas du soir, se propageant bientôt à tout l'abdomen. Ballonnement du ventre, gargouillements intestinaux. Ces symptômes ne cessent qu'à l'apparition d'une selle complètement liquide ne contenant pas de glaires, ni de peaux, ni de sang. Nuit calme. La première partie de la selle matinale est solide, le reste est plus mou. Quelquefois selles liquides avec débris de scybales. Aucune autre douleur, aucun trouble gastrique.

Amaigrissement : Bon appétit, mais restriction volontaire de l'alimentation, suppression du lait.

A l'examen : corde colique, cæcum contractile. Sensibilité épigastrique accusée.

Le rein droit est abaissé et un peu douloureux. *Le foie est un peu gros.*

Après régime de Schmidt, les selles sont molles, peu aérées, de couleur jaune et d'aspect pâteux.

La malade est mise au régime des pâtes et purées ; on lui prescrit, en outre, du sulfate de soude à petites doses journalières. En juin et en juillet son état s'était sensiblement amélioré.

OBSERVATION XIII

(DEVAY. *Th. Lyon*, 1892, obs. XI), résumée

Marie G..., tisseuse, 55 ans, n'a jamais joui d'une bien forte santé. Ménopause à 53 ans.

Modifications du caractère depuis 5 à 6 mois : douce et travailleuse, elle est devenue irritable et paresseuse. A ce moment : troubles dyspeptiques. Inappétence, céphalalgie, constipation, digestions lentes et pénibles.

Malade anxieuse, pousse des soupirs. Mouvements des mains continuels.

Poumons et cœur normaux. *Le foie déborde les fausses cô-*

tes de un travers de doigt. Estomac : sonorité gastrique augmentée d'étendue, clapotage.

OBSERVATION XIV

(A. ROBIN. *Bulletin général de thérapeutique*, 8 juin 1919, p. 801), résumée

Une ménagère, âgée de 36 ans, sans autres antécédents personnels qu'une grande émotivité, est prise, au commencement de l'année, de troubles gastro-intestinaux que l'on peut résumer ainsi : appétit irrégulier, somnolences, inaptitude physique et intellectuelle après le repas, éructations gazeuses abondantes, constipation tenace.

En juillet la malade est prise de vertiges, d'étourdissements, de sifflements d'oreille, sa mémoire fléchit. Le 16 juillet difficulté subite de la parole. Après une courte période de mieux, les symptômes psychiques reparaissent, les idées fuient de nouveau, la mémoire disparaît. — Un jour, la malade, regardant par la fenêtre avec son enfant dans ses bras, est prise du désir impérieux de le précipiter dans la rue... tentative d'incendie.... idée de suicide.

Entrée à l'hôpital le 18 novembre. Somnolence diurne, agitation nocturne.

Anorexie, odeur fétide de l'haleine, langue très saburrale, estomac distendu et clapotant au-dessous de l'ombilic. Constipation intense avec grande indoxylurie. Le foie déborde les fausses côtes, il est *sensible* à la palpation et à la percussion. Le teint est jaune terreux, sans matière colorante de la bile dans les urines qui contiennent seulement un peu d'urobiline.

Diagnostic : dyspepsie hyposthénique avec fermentations gastriques, constipation rebelle et insuffisance hépatique.

OBSERVATION XV

(A. ROBIN. — *Bulletin général de thérapeutique*, 30 juin 1910, p. 519), résumée

Il s'agit d'une femme de 38 ans, souffrant depuis longtemps de troubles dyspeptiques du type hypersthénique avec *augmentation de volume du foie* qui était légèrement sensible à la percussion. La malade subit des chocs moraux prolongés — excitation maniaque, paroles incohérentes, alternatives d'excitation et de dépression, crises d'érotisme, hallucinations auditives, insomnie totale. Refuse de manger.

La langue est chargée d'un épais enduit jaune noirâtre, l'haleine est extrêmement fétide, l'estomac clapote, la constipation est intense et le *foie*, très sensible à la pression, déborde les fausses côtes de deux travers de doigt. Analyse d'urine. Le rapport de l'acide sulfurique éthérifié à l'acide sulfurique total, qui exprime le coefficient des fermentations intestinales, monte à 11 % au lieu de 5 à 6 %.

Abondance d'indoxyle et de produit scatoliques. Présence, dans les sédiments, d'une grande quantité de cristaux d'oxalate de chaux (fermentations gastro intestinales).

Augmentation du phosphore urinaire.

Azoturie marquée, excès d'acide urique.

Le rapport des acides sulfuriques préformé et éthérifié à l'acide sulfurique total, qui exprime l'activité hépatique, s'abaissait à 71 % au lieu de 88 à 90 % (insuffisance fonctionnelle du foie).

Traitement... régime... eau de Vittel source salée. Ce traitement fut poursuivi du 25 octobre au 10 janvier...

Les crises d'érotisme, les hallucinations auditives avaient disparu. L'état général était bien meilleur, l'appétit régulier et les digestions satisfaisantes. La palpation du *foie* n'était plus douloureuse et l'organe tendait à reprendre ses dimensions normales. Le poids avait augmenté de 3 kgs.

Les signes de fermentations gastro intestinales avaient dis-

paru, l'activité hépatique s'était relevée. A partir de ce moment le mieux ne fit que s'accroître.

On vit s'atténuer encore, puis disparaître tous les symptômes gastro intestinaux, hépatiques et psychiques.

OBSERVATION XVI

(TAILLENS, *La Clinique*, 4 août 1911, n° 31, p. 484)

(résumée)

Il s'agit d'une jeune fille de 18 ans que nous voyons pour la première fois en septembre 1910. Au cours des derniers mois de l'hiver : modifications du caractère : enjouée et gaie auparavant, elle est devenue, peu à peu, sombre, encline à la tristesse, préoccupée. En avril l'état devient véritablement grave et tourne à la mélancolie confirmée. La jeune fille ne rit et ne sourit jamais, elle ne parle que peu ou pas du tout, elle dort mal.

A l'examen : tristesse, abattement, lassitude, le visage est sombre, les traits tirés, les réponses lentes et pénibles. Anorexie, amaigrissement. Le teint est gris jaunâtre, les yeux sont cernés ; la langue est couverte d'un enduit blanc jaunâtre épais, l'haleine est mauvaise. Cœur et poumons normaux.

L'abdomen est dur et tendu et accuse, par places, une sensibilité anormale à la pression ; c'est le cas, par exemple, au niveau du foie ; celui-ci est un peu *augmenté de volume*, car il dépasse le rebord costal d'un travers de doigt ; sa surface est lisse, son bord tranchant.

La tonicité et la consistance abdominales sont inégales, en ce sens que, suivant la place, le ventre est dur ou mou, rénitent ou flasque, avec tous les degrés intermédiaires. Durété de la fosse iliaque droite.

Il est donc incontestable que la malade souffre d'un trouble digestif, portant surtout sur l'intestin et sur le foie.

Urines troubles, dépôt abondant d'urates. Fort excès de sulfo conjugués et d'urobiline.

Traitement et régime alimentaire, hygiène générale et alimentaire, lait, légumes frais et farineux, fruits, poudre alcaline.

Sous l'influence de ce traitement, l'amélioration digestive fut rapide ; en quelques semaines, la langue se décharge, l'haleine devient fraîche, les selles se régularisent et deviennent copieuses, l'urine s'éclaircit et devient abondante ; à la palpation, je constate, après trois semaines, que le foie ne dépasse plus le rebord costal, il est indolore, même à une pression forte. Peu à peu, l'abdomen, en totalité, reprend une consistance normale. Urine normale.

Chose remarquable : à mesure que l'état digestif retrouvait sa norme, l'état nerveux s'améliorait. Les idées noires disparaissent peu à peu, le sommeil revient, tranquille et calme. La jeune fille reprend de la gaieté.

Le traitement est continué pendant quelques mois... puis atténuations... et retour à la vie et à l'alimentation normales.

OBSERVATION XVII

(M. LEVEN, *Gaz. des hôp.*, 23 mai 1882, n° 59, p. 468)

Mme S..., professeur de musique, qui donne des leçons de 8 à 9 heures par jour, est affectée de vertige depuis 5 ans, lequel a résisté à tous les traitements, aux douches, aux eaux de Ragatz et de Plombières, à l'hydrothérapie, à l'électricité, aux préparations ferrugineuses bromurées. Voici comment il se produit.

Il y a cinq ans, elle se sent faiblir sur les jambes un matin, ne voit pas pendant 2 ou 3 secondes, et depuis ce jour le vertige a débuté ; il est continu.

Elle ne peut se tenir debout sans s'appuyer, elle ne peut rester assise... Elle n'a pas la sensation de tournoiement.

Les facultés intellectuelles sont intactes, et de plus, elle a du gonflement de l'estomac, des fringales, rend des gaz toute la journée. Elle a le *foie très gonflé*.

Elle a, en résumé, ce que j'ai appelé la maladie cérébro-gastrique.

OBSERVATION XVIII

(CASTAIGNE, *Journal Médical Français*, 15 avril 1913,
p. 140)

Un malade de vingt-cinq ans m'est envoyé à l'hôpital par un de mes anciens camarades d'internat, parce qu'il est porteur d'un *foie gros*, dur, présentant au niveau de sa face antérieure une bosselure volumineuse qui, au premier abord, en impose pour une tumeur du foie, un syphilome ou un kyste hydatique.

En raison de l'âge du malade, j'élimine le diagnostic de cancer, mais je retiens la possibilité d'un kyste ou d'une syphilis du foie et dans le but d'élucider ce diagnostic, je fais pratiquer la réaction de Wassermann ainsi que celles de Weinberg-Parvu.

Mais sans attendre les résultats de ces réactions sanguines, je sou mets ce malade à l'épreuve du repos hépatique parce que l'interrogatoire m'a appris que ce sujet, gros mangeur et grand buveur de cidre et de bière, est un dyspeptique d'ancienne date dont je puis constater que l'estomac est atone, et se laisse dilater facilement.

Lorsque j'eus le résultat des épreuves (qui étaient négatives), le foie avait déjà considérablement diminué de volume et je pus éliminer le diagnostic de syphilis et de kyste hydatique, en même temps que je portais celui de l'hépatomégalie d'origine dyspeptique.

Le malade, une fois sorti de l'hôpital, reprit d'ailleurs ses habitudes d'intempérance. Je l'ai revu plusieurs fois pour

des poussées congestives du même genre et à chaque fois l'épreuve du repos hépatique a provoqué une diminution de volume de son foie.

OBSERVATION XIX

(MARCEL LABBÉ. — *Paris Médical*, 5 Mai 1923, n° 18, p. 413).

Un enfant a eu, à l'âge de deux ans et demi, une grippe compliquée de troubles intestinaux, qui ont persisté et ont fait craindre l'appendicite ; cependant, il a toujours été doué d'un gros appétit et fort mangeur. A l'âge de six ans, cet enfant qui grandit rapidement, maigrit d'une façon notable. On lui trouve un *gros foie* ; quelques mois plus tard, l'analyse des urines décèle 12 grammes de glycose par litre, sans albumine. Un régime de réduction hydrocarbonée abaisse la glycosurie à 1 gr. 26, mais ne la fait pas disparaître ; un régime de fruits, de légumes et de céréales la fait cesser ; le lait et les œufs ne sont pas supportés et produisent de la diarrhée. Un peu plus tard, l'enfant étant amélioré, l'analyse des urines montre l'absence de glycosurie et d'acidose, cependant qu'il y a encore de l'amino-acidurie et de l'urobilinurie.

Il s'agissait évidemment ici d'une glycosurie liée à des *troubles fonctionnels du foie* chez un enfant atteint de troubles intestinaux anciens et intoxiqué par la suralimentation.

OBSERVATION XX

(RENAUDEAUX, *Th. Paris*, 1921, obs. XII)

Mlle Q..., 40 ans, souffre depuis 8 ans de pesanteurs à l'estomac, surtout vers 8 heures du soir, Appétit médiocre.

Douleurs de la fosse iliaque droite. Cauchemars.

Acnés abondants. Asthénie. Amaigrissement.

Examen : matité hépatique sur 13 cm. Rate percutable sur 5 cm. Tous autres appareils normaux.

Chimisme gastrique : H = 1,10. A = 1,90.

Radioscopie : estomac vide à la 5^e heure. Stase iléale à la 10^e heure. Présence d'un kink à 8 cm. de la valvule iléo-cæcale. Angle hépatique abaissé :

Conclusion : Constipation avec signes d'auto intoxication.

Présence d'un kink. Stase iléale à la 10^e heure. *Gros foie, grosse rate.*

OBSERVATION XXI

(RENAUDEAUX, obs. XXII).

M^{me} K..., depuis septembre 1918 : coliques, diarrhées, vomissements, fièvre. Depuis ce moment, la moindre nourriture détermine : coliques au bout de 4 heures, diarrhées, état nauséeux sans vomissement.

Examen : état général médiocre, point de Mac Burney douloureux. Tout l'abdomen est sensible et particulièrement les régions épigastrique et vésiculaire. *Matité hépatique* : 14 cm. Hypéacidité gastrique : acmé 45'. H = 2,50. A = 3,70.

Radioscopie gastrique. Bas fond 8 cm. au dessous de la ligne bisiliaque. Evacuation rapide. Le bulbe élargi reste rempli. Stase iléale à la 9^e heure, prolongée à la 30^e heure.

Transverse au pubis. Devant l'échec du traitement médical opération (Pauchet) : colon ptosé avec long méso, controlling appendix avec long crochet rétro cæcal ; coudure de Lane. Iléo-sigmoïdostomie.

En résumé : stase iléale et colique, ptose gastro-intestinale.

OBSERVATION XXII, inédite

*(fragments d'une auto-observation due à l'obligeance de
notre camarade le docteur M.)*

Le Dr M..., 31 ans, a toujours joui d'une bonne santé. Aucun antécédent important sauf une scarlatine, à l'âge de 24 ans, avec angine grave, mais sans atteinte rénale. C'est surtout au cours de la guerre de 1914 qu'il a remarqué la facilité avec laquelle son foie se congestionnait après un repas abondant. Chaque excès alimentaire avec ingestion exagérée de viande, de vin et d'alcool s'accompagnait du syndrome de la congestion hépatique active. Ces troubles apparaissaient d'autant plus facilement qu'on était dans la saison chaude. Après le repas survenaient la congestion de la face, une somnolence progressive empêchant tout travail intellectuel, une envie irrésistible de dormir. En même temps il ressentait une sensation de tension, de pesanteur au niveau de l'hypocondre droit qui l'obligeait à desserrer ses vêtements. La sieste était marquée par un sommeil lourd et une sensation de fatigue au réveil. Cette congestion hépatique transitoire a été vérifiée pendant une permission passée à Vittel (1917). L'examen du foie a montré l'organe un peu augmenté de volume, débordant les fausses côtes droites, sensible à la palpation, surtout au niveau du lobe gauche.

Pour compléter ce syndrome il ne manquait que les troubles de l'élimination urinaire. Or, le sujet a toujours remarqué qu'après un repas plus abondant que d'ordinaire, la première émission d'urine était plus tardive. Un fait précis vint en donner la confirmation. En janvier 1916, à Gérardmer, un dîner copieux est arrosé d'une grande quantité de liquides et notamment de nombreuses bouteilles de bière. Or, ce n'est qu'au bout de deux heures que survint, chez notre camarade, la première miction qui fut fort abondante et qui fut suivie au bout d'un quart d'heure, d'une nouvelle miction identique. Il semble donc qu'il y ait eu, par suite de la congestion du

foie d'origine digestive, un blocage hépato rénal qui s'est traduit par l'opsiurie manifeste. Puis, à nouveau, les deux organes deviennent perméables et il y a une véritable crise urinaire d'autant plus appréciable qu'il y avait eu une absorption notable de boissons.

OBSERVATION XXIII

(Chiray et Lebègue) inédite

Mlle A. B..., 8 ans.

Antécédents héréditaires : mère un peu nerveuse, léger Basedow, la grand'mère maternelle, opérée d'adénome du sein gauche en 1920, souffre de migraines et névralgies de la moitié de la face, qui ont été traitées sans résultats.

Les antécédents personnels de la petite malade sont chargés : à 18 mois elle a la coqueluche, la varicelle à 2 ans ; à 3 ans, bronchite et six mois après : rougeole qui est suivie de grippe avec retentissement gastro intestinal caractérisé par de légers vomissements, une diarrhée liquide, verdâtre, d'odeur fétide.

Puis surviennent, en Touraine, trois crises d'asthme. La première est marquée par une vive dyspnée, la respiration est sifflante. Il n'y a pas de fièvre. La malade reste anhélapte pendant plusieurs jours. La dyspnée diminue et la guérison survient au bout de 5 jours. On a fait pendant ce temps des applications de compresses chaudes sur la gorge, et des fumigations. — Les 2 crises suivantes surviennent 2 et 4 mois après.

A 4 ans : congestion pulmonaire grave, ayant duré trois semaines. L'ipéca et le calomel sont mal supportés.

A 4 ans $\frac{1}{2}$, grippe. — Amygdalectomie.

A 5 ans, pneumonie typique à Saint-Lunaire.

A 6 ans et 6 ans $\frac{1}{2}$: deux nouvelles crises de dyspnée : la première, en Touraine, a duré 3 jours ; la seconde, à Paris, a duré 12 jours.

La malade a présenté, assez souvent, des vomissements : la malade devient subitement pâle, une petite toux survient suivie d'un vomissement total alimentaire, non bilieux. Ces incidents qui peuvent cesser pendant un an ou survenir 4 fois en 15 jours, ont été attribués à des causes diverses : chaleur, indigestion, voyage en automobile avec sensation de vertige. Mais l'on est frappé par ce fait qu'aussitôt après le vomissement l'enfant ne présente aucun trouble, sa santé est parfaite, l'appétit excellent et le repas suivant se passe bien. Deux vomissements, fractionnés, ont été douloureux. Ce syndrome n'a pas reparu depuis un an, mais on a pu noter quelques petits malaises avec pâleur.

Au point de vue digestif : l'appétit est capricieux, on note le dégoût de la viande. La mastication laisse fort à désirer; la viande est avalée par gros morceaux, à peine mâchés. La diarrhée est rare, pas de constipation. La langue est souvent blanche, l'haleine quelquefois fétide avec éructations malodorantes.

En octobre 1922, les matières auraient été décolorées pendant une semaine environ, présentant un aspect jaune mastique. On n'a pas remarqué s'il y avait du subictère des conjonctives.

Le 18 janvier la malade est examinée. Son appétit est excellent. C'est une enfant exubérante et joueuse, d'esprit prompt, très intelligente : elle semble en bonne santé. Mais la recherche de ses antécédents et notamment de son hygiène alimentaire déplorable nous fait rechercher l'état du foie que nous trouvons congestionné, sensible à la palpation, tant au niveau du lobe gauche qu'au niveau du lobe droit qui dépasse sensiblement le rebord costal alors que la limite supérieure est plus élevée que normalement.

Le 28 février 1923, l'examen montre une hépatomégalie notable. Le foie est gros, déborde les fausses côtes de plus de 2 centimètres, le bord inférieur est palpable jusqu'au niveau des fausses côtes gauches, il est sensible à la palpation. La

hauteur de la matité hépatique sur la ligne mamelonnaire est de 8 centimètres.

L'estomac est un peu dilaté et clapote 4 heures après le repas. On ne note aucun point douloureux iliaque. Le cœur est normal. Au sommet du poumon droit on entend, de temps en temps, un râle sous-crépitant fin.

Au niveau du hile droit : souffle d'adénopathie trachéo-bronchique.

Colonne vertébrale : très légère tendance à la cyphose.

Traitement : 1° régime : Le matin, café au lait, pain très grillé, beurre et miel. — A midi : un œuf ou de la viande ou du poisson, un légume farineux, un légume vert, un peu de fromage et de fruits crus ou cuits. — 50 grammes de pain grillé. — Une timbale d'eau. A 4 heures : pain grillé, beurre et confitures, thé. Le soir : 2 légumes, entremets, fruit ; pain et eau comme au déjeuner.

2° traitement. — 1. Pendant 15 jours par mois donner à l'enfant, tous les matins, un verre à Bordeaux d'eau de Vichy Hôpital, chauffée au bain marie.

2. Pendant le même temps, donner à chaque principal repas deux comprimés de citrosodine Grémy.

3. Pendant la seconde quinzaine, donner à chaque principal repas dix gouttes de teinture de Boldo dans de l'eau sucrée.

Du 28 février au 14 mai, l'enfant a présenté 3 malaises avec pâleur, céphalée, sans vomissement — et un malaise avec vomissement. Rarement constipation ou diarrhée. La langue est quelquefois un peu chargée, à ce moment : haleine mauvaise avec quelques éructations fétides.

Le 14 mai on note que le foie est beaucoup moins sensible, et à peine perceptible sous le rebord des fausses côtes. La percussion montre que la hauteur de la matité, sur la ligne mamelonnaire, est passée de 8 cm. à 5 cm. 5.

L'estomac est encore un peu gros, mais ne clapote plus. On n'entend plus de souffle de compression au hile pulmonaire droit.

Depuis, la malade a présenté d'autres accidents qui sont en cours de traitement, notamment une crise d'appendicite qui pourrait donner l'explication de certains troubles antérieurs.

OBSERVATION XXIV (CHIRAY), inédite

Albuminurie résiduelle post scarlatineuse. Obésité. Vertiges et maux de reins. Congestion hépatique chronique. Opsionie remarquable.

André D..., âgé de 32 ans, artiste dramatique, entre le 15 mars à l'Hôtel-Dieu, dans le service du professeur Roger, salle Saint-Thomas, lit n° 13.

Antécédents héréditaires : ses parents sont morts de tuberculose.

Dans ses antécédents personnels, on note la rougeole à 6 ans, la scarlatine à 19 ans. Au dixième jour de la scarlatine apparut l'albuminurie : 1 gr. 50. Au vingtième jour : douleurs lombaires, hématurie. Le malade resta couché onze mois, pendant lesquels l'albuminurie a diminué, mais n'a jamais cessé.

Le malade entre en convalescence, puis reprend son métier. Il continue à présenter une albuminurie persistante qui reste aux environs de 25 centigrammes. Il fut exempté pendant la guerre pour albuminurie et diabète, et jusqu'à présent il ne s'est jamais soigné sérieusement.

Depuis trois mois il présente des troubles divers : sa mémoire est moins fidèle, il éprouve souvent des vertiges, des troubles de la vue et il ressent, surtout après les repas, une somnolence difficile à surmonter. Il interrompt ses occupations, et comme une nouvelle analyse d'urine montre la présence d'albumine, son médecin lui conseille d'entrer à l'hôpital.

A l'examen du malade on est frappé par son embonpoint. Le malade pèse 103 kg, mais il a pesé davantage, car on note

la présence de vergetures abdominales (signe d'amaigrissement).

Le cœur et les poumons sont normaux. Le foie est légèrement augmenté de volume, déborde uniformément de 2 centimètres. Il est sensible à la pression. Pas de subictère.

L'examen des urines montre la présence d'albumine, décelée par l'acide azotique. Au tube d'Esbach on trouve 0,25 cgr. d'albumine. Sucre 0.

La tension artérielle, prise au Pachon, est de 20-10.

Les réflexes tendineux sont un peu exagérés. Réflexes oculaires normaux.

Le malade se plaint de douleurs lombaires, surtout le matin et en position debout.

L'attention est attirée sur l'examen complet des urines car le malade dit qu'en temps normal, en sortant du théâtre après minuit, il absorbe deux litres de bière, et qu'il n'urine jamais la nuit malgré l'absorption de cette quantité de liquide : il n'est jamais réveillé par un besoin impérieux de vider sa vessie. Ce n'est que le matin au réveil qu'il fait sa décharge urinaire.

Cette opsiurie remarquable est attribuée à la congestion hépatique active de cet obèse, gros mangeur et fort buveur. Après quelques jours d'une diète strictement lactée, on remarque que l'hépatomégalie commence à régresser, que le foie est moins sensible. On pratique à deux jours de distance deux épreuves d'absorption de liquide.

Le premier jour le malade absorbe de 20 à 21 heures deux litre de bière légère de l'hôpital. La diurèse, que présentait auparavant une opsiurie notable, s'est rétablie alors que le barrage hépato-rénal a cessé. L'élimination urinaire est :

de 18 à 24 heures : 2050 gr.

de 0 à 6 heures : 250 gr.

de 6 à 12 heures : 750 gr. environ.

de 12 à 18 heures : 500 gr. environ.

Une seconde épreuve à la bière, même avec adjonction de

400 gr. de potion de Todd, donne des résultats identiques.

L'élimination urinaire est :

de 18 à 24 heures : 2075 gr.

de 0 à 6 heures : 300 gr.

de 6 à 12 heures : 250 gr. environ.

de 12 à 18 heures : 250 gr. environ.

Bordet Wassermann négatif.

Réflexes oculaires, acuité visuelle et fond d'œil normaux.

Pendant cette période où l'élimination urinaire est redevenue normale après 8 jours de régime restreint, le malade a cessé d'avoir les maux de tête et les vertiges pour lesquels il était entré à l'hôpital.

OBSERVATION XXV (CHIRAY), inédite

Congestion hépatique active d'origine thermale, puis digestive

M. St..., 39 ans. Antécédents héréditaires arthritiques et névropathiques très chargés. Mère morte de tuberculose pulmonaire.

Antécédents personnels : A toujours eu une hygiène générale et alimentaire parfaite.

Il présente depuis près de 20 ans une pyélonéphrite chronique vraisemblablement droite et non bacillaire, pyélonéphrite légère qui ne s'est pas aggravée dans ce laps de temps prolongé grâce à des cures thermales répétées, Carlsbad, La Preste, Capvern ; il a des traitements intermittents par l'urotropine.

Il a présenté, en outre, en 1911, une névrite optique grave du côté gauche, névrite qui a été jusqu'à l'amblyopie complète et qui a débuté deux jours après un refroidissement local de la face du côté gauche (voyage de nuit en chemin de fer avec la fenêtre ouverte de ce côté). Après six à huit semaines de traitement, cette névrite a guéri à peu près complètement et en ne laissant aucune trace dans le fond d'œil. Elle

a été, depuis, rapportée avec beaucoup de vraisemblance à une sinusite sphénoïdale.

A signaler enfin une petite atteinte de dysenterie bacillaire en 1913, dysenterie qui a guéri presque complètement, laissant seulement un colon un peu instable.

En octobre 1921, le malade présente une première atteinte de congestion hépatique. A ce moment il revient de Capvern où il a été soumis à une cure de boisson intensive et déraisonnable, cure qui comprenait jusqu'à six grands verres par matinée.

Le malade se plaint alors d'une fatigue générale intense avec inaptitude complète à l'exercice. Il a constamment la tête lourde, souvent de la céphalée. En outre, il se plaint d'une somnolence inusitée après les repas. Par contre, il éprouve de l'insomnie nocturne, surtout pendant la dernière partie de la nuit. Alors qu'en état de santé normale, ce sujet dort facilement et d'un trait jusqu'à 7 heures du matin, depuis le retour de Capvern il est réveillé tous les matins entre 4 et 5 heures et ne peut que difficilement se rendormir.

Dans certaines nuits ce n'est plus un simple raccourcissement du sommeil, mais après un sommeil de plomb des premières heures, survient de l'agitation de la seconde moitié de la nuit.

Le malade a été frappé, en outre, des troubles survenus chez lui dans le rythme urinaire. Il fait spontanément observer qu'ayant l'habitude de remplir à l'état normal son urinal entre 9 heures du soir et 9 heures du matin, il voit maintenant celui-ci à peine rempli au quart. L'examen montre les urines chargées en urobiline, et d'infimes traces de pigments biliaires.

La palpation du foie permet de constater que l'organe est moyennement augmenté de volume, assez douloureux à la pression dans toute la zone débordante.

Sous l'influence des deux repos, général et digestif, en particulier d'une cure de régime végétarien avec restriction des

liquides, après un petit traitement par le calomel, la congestion hépatique guérit en trois à quatre semaines et tous les symptômes locaux et généraux disparaissent.

En février-mars 1923, survient une seconde atteinte de congestion hépatique à la suite de légers excès d'alimentation continués pendant 3 ou 4 mois.

Il s'agit d'excès relatifs d'ailleurs, en ce sens que le sujet, habitué à une hygiène alimentaire très sévère et depuis fort longtemps, en raison de sa pyélonéphrite et de ses antécédents arthritiques, s'est laissé aller depuis un certain temps à manger plus abondamment de tous les aliments, en particulier des aliments carnés.

Il se plaint de nouveau de grande fatigue générale, de lourdeur de tête persistante, de somnolence après les repas. Ces symptômes s'exagèrent à certains moments et se compliquent d'un certain trouble de la vision du côté de l'œil droit, œil qui n'a jamais été malade, et de congestion très marquée de la moitié droite de la face ainsi que de l'oreille droite. Le malade accuse en outre des vertiges spontanés et surtout provoqués par tout mouvement un peu vif de la tête; vertige avec tendance giratoire vers le côté gauche. L'examen du foie montre une augmentation nette de toute la glande qui est facilement accessible, et dont le bord inférieur paraît descendre de deux centimètres environ. La région débordante est dans toute sa largeur uniformément lisse, consistante et douloureuse à la pression. L'examen chimique des urines n'a pas été fait à ce moment, mais l'étude du rythme urinaire a montré les mêmes troubles que lors de la première atteinte.

Le diagnostic porté alors est de nouveau celui de congestion hépatique avec troubles vaso-moteurs réflexes, tant superficiels que profonds, de la tête, et modifications du rythme urinaire.

Les troubles de la vision, qui n'avaient pas existé lors de la précédente congestion, surprennent malade et médecins, d'au-

tant plus qu'ils siègent du côté droit, côté opposé à celui qui a présenté autrefois une atteinte de névrite optique.

L'examen oculaire pratiqué par le docteur Velter montre que ces troubles ne peuvent être attribués ni à une lésion du fond de l'œil, ni à une lésion de la musculature externe. Ils doivent être rattachés, d'après l'affirmation catégorique de l'oculiste, à un trouble de l'accommodation d'origine sympathique, trouble que caractérisent, d'autre part, la congestion unilatérale de l'hémiface et de l'oreille droites.

On peut donc imaginer que directement ou indirectement l'hépatomégalie excite certains centres sympathiques abdominaux, peut être les ganglions du plexus coeliaque et que ceux-ci sont le point de départ d'un réflexe dans le domaine du sympathique cervical. — Il est digne de remarque que ce réflexe à distance est unilatéral et de même côté que le foie malade. Ceci rappelle la croyance des anciens médecins pour qui, une épistaxis droite décelait généralement une atteinte hépatique.

Ces phénomènes sympathiques ont disparu progressivement et parallèlement aux autres troubles, l'hépatomégalie en particulier, sous l'influence d'un traitement diététique et médicamenteux sévère. La céphalée, la lourdeur post cibum se sont complètement atténuées. Pendant quelque temps les troubles oculaires et ceux de congestion auriculo faciale droite sont demeurés en imminence en ce sens qu'absents à l'état normal, ils reparaissent sous l'influence de toute excitation du système sympathique, en particulier d'un bain chaud. Tandis que celui-ci déclenchait instantanément la rougeur de l'oreille, de la face et le trouble de la vue, le bain tiède n'avait jamais pareille action.

Par contre ont persisté les vertiges provoqués par les déplacements rapides de la tête et du corps. Comme ces vertiges avaient d'abord paru faire partie intégrante du syndrome observé, leur persistance nous causa d'abord quelque étonnement. On en vint à penser qu'ils devaient peut-être recon-

naître une autre cause que la congestion hépatique à laquelle ils survivaient et on eut l'idée de chercher en particulier une origine auriculaire, le malade ayant eu, quelques semaines avant ces incidents, une atteinte de rhino pharyngite. L'examen du spécialiste (docteur Chatellier) confirma pleinement cette hypothèse. Les épreuves classiques positives pour l'oreille gauche, en particulier celle de Babinski-Weil, la différence entre l'audition aérienne et l'audition osseuse, l'examen du rhinopharynx mirent en évidence l'existence d'un catarrhe tubo-auriculaire gauche, séquelle de la rhinopharyngite antérieure. De fait, un traitement local et quelques insufflations à la poire de Politzer firent disparaître très rapidement le vertige.

En somme tous les troubles directs ou réflexes inhérents à la congestion hépatique avaient disparu avec elle ; seul avait subsisté le vertige qui, d'abord attribué à celle-ci, ne lui appartenait pas en réalité.

CONCLUSIONS

I. — Parmi les hépatomégalias congestives, dont nous éliminons celles qui sont d'origine infectieuse, et à côté de la congestion passive, dont le type est le foie asystolique, il faut faire une place importante à la congestion hépatique active que provoque la surcharge alimentaire ou toxique, d'origine gastrique ou intestinale.

La congestion hépatique active se rencontre surtout chez les sédentaires, les gros mangeurs, les gros buveurs, voire même les buveurs d'eau minérale en excès, et coïncide fréquemment avec la stase gastrique ou intestinale. Elle est habituelle chez l'obèse, le goutteux et le diabétique, mais, dans ces cas, relève d'une pathogénie plus complexe, des causes accessoires, liées à la nature même de la maladie causale, venant ajouter leur action à celle de la surcharge alimentaire.

II. — La symptomatologie de la congestion hépatique est principalement extra-hépatique, et comporte à ce titre, trois ordres de symptômes :

Le syndrome céphalique, probablement d'origine sympathique réflexe, et caractérisé par la congestion faciale et les signes de congestion encéphalique : tendance au sommeil, céphalée, paresse intellectuelle, somnolence après le repas, dérèglement du sommeil ;

Le syndrome urinaire, lié à la fermeture anormale du barrage hépatique, et caractérisé par l'opsiurie, voire même l'oligurie totale ;

Le syndrome d'insuffisance hépatique, qui traduit la souffrance de la cellule hépatique congestionnée, et qui s'objective par l'urobilinurie, la glycosurie alimentaire, l'amino-acidurie et la défaillance des processus de conjugaison.

C'est par ces *signal-syndromes* que le clinicien est amené à rechercher le volume du foie et à constater l'hépatomégalie. La palpation et la percussion de l'organe permettent le plus souvent d'apprécier cette augmentation de volume, mais, dans l'hypertrophie moyenne ou minime, le moyen d'investigation le plus sûr est l'orthoradioscopie ou la téléradiographie du foie.

III. — Par des expériences personnelles, nous avons mis en lumière les rapports intimes qui existent entre la surcharge alimentaire, d'une part, et, d'autre part, les syndromes de congestion encéphalique, d'arythmie urinaire et d'insuffisance hépatique, tous corollaires de la congestion passagère du foie. Nous avons observé, après l'ingestion d'un repas surchargé de viandes et d'alcool, la coïncidence de ces divers syndromes. Nous avons pu suivre, notamment aux rayons X, l'augmentation de volume du foie et la déformation du lobe droit. L'analyse fractionnée des urines, avant et après l'épreuve, nous a montré, pendant les quatre heures consécutives au repas excessif, le blocage du foie et par conséquent du rein, avec diminution très notable dans la diurèse horaire, ainsi que dans l'élimination horaire de l'ammoniaque, de

l'urée, des chlorures et des phosphates. Au bout de ce temps, les deux organes étant devenus perméables à nouveau, l'ammoniaque et l'urée ont présenté une crise d'élimination. Quelques heures plus tard, l'ingestion d'un dîner très frugal a de nouveau produit une rétention des mêmes corps, et la décharge urinaire terminale n'est survenue que tard dans la nuit. La glycuronurie, normale avant l'épreuve, est tombée à zéro pendant toute la durée de cette congestion hépatique provoquée.

IV. — Dans la genèse de la congestion hépatique active, l'excès de l'hypertension portale post-prandiale joue sans doute un rôle. D'autre part, du fait de la surcharge alimentaire, le foie reçoit des matériaux trop abondants, mal désintégrés et par conséquent toxiques, sur lesquels doit s'exercer sa fonction d'arrêt et sa fonction antitoxique. Ces deux ordres de causes produisent la congestion hépatique active, probablement par l'intermédiaire du système sympathique, dont les fibres sont particulièrement riches dans le foie. Nous admettons l'hypothèse d'un spasme vaso-constricteur, déclenché soit par voie réflexe pure du fait de l'hypertension portale, soit par l'action des matériaux toxiques sur les extrémités nerveuses. Ce spasme siégerait au niveau des plus fines ramifications porto-sus-hépatiques.

V. — Le traitement sera avant tout restrictif, la principale indication est de mettre le foie au repos. La diète pourra s'imposer dans les cas graves. L'hygiène alimentaire sera sévèrement réglée, on aura le choix entre la cure lactée, la cure lacto-végétarienne ou végétarienne pure. La médication comprendra les laxatifs, dont le plus

utile sera le calomel qui exerce une heureuse influence sur le tube digestif et sur le foie.

L'on sera amené à combattre l'insuffisance hépatique par l'opothérapie et les cholagogues.

L'on n'oubliera pas l'hygiène générale du malade : on prescrira l'exercice, la gymnastique.

Enfin, on pourra conseiller une cure hydro-minérale, soit à Vichy, soit à Vittel (source Hépar).

Vu le Doyen,

Vu le Président,

— ROGER.

ROGER.

— *Vu et permis d'imprimer :*

Le Recteur de l'Académie de Paris,

APPELL.

BIBLIOGRAPHIE

- ACHARD et CASTAIGNE. — L'épreuve de la glycosurie alimentaire et ses causes d'erreur. — *Arch. gén. de méd.*, janvier 1898, p. 27.
- AGASSE-LAFONT. — Les gastrites alimentaires, Paris, 1919.
- BASSET et CARRÉ. — *Soc. biol.*, 16 février, 18 mai, 27 juil. 1907.
- BAUER. — *Thèse Paris*, 1905-1906, n° 215.
— L'hypertrophie hépatique des gros mangeurs est totale et non monolobulaire. — *Progrès méd.*, 16 oct. 1909, p. 525.
- G. BÉCHAMP. — L'auto intoxication d'origine intestinale. *Th. Paris*, 1912-1913, n° 388.
- H. BÉCLÈRE. — Le radio diagnostic des affections du foie. *Th. Paris*, 1909-1910, n° 186.
- J. BERTRAND. — *Bruxelles méd.*, 15 juin 1922, p. 395.
- BINET. — *Congrès de méd.*, Paris, 1907, C. R., p. 113.
- H. BITU. — L'amino acidurie. *Th. Paris*, 1912-1913, n° 302.
- BOIX. — Le foie des dyspeptiques. — *Th. Paris*, 1893-1894, n° 421.
— Maladies du foie. — *Arch. gén. de méd.*, 1899, vol. II, p. 185.
- BOUCHARD. — *Soc. méd. hôp.*, 13 juin 1884, p. 226.
— Exposé des travaux scientifiques, 1886.
- BRISAUD et BAUER. — *Soc. biol.*, 8 déc. 1906, 29 juin 1907.
- BRODIN et SAINT-GIRONS. — *C. R. Acad. Sc.*, 1918, vol I, p. 302.
- BRULÉ. — *In collection Sergent*, Tome XII.

- BRULÉ et GARBAN. — *Presse méd.*, 3 mars 1923, n° 18, p. 205.
- CARNOT et BONDOUY. — *Soc. biol.*, 11 mai 1918, p. 487.
- CARRÉ. — L'urobiline. — *Th. Paris*, 1913-1914, n° 114.
- CASTAIGNE. — L'épreuve du repos hépatique. — *Journ. méd. franç.*, 15 avril 1913, n° 4, p. 137.
- CASTAIGNE et CHIRAY. — Manuel des maladies du foie, 1910.
- CASTAIGNE et HEITZ. — *Journ. méd. fr.*, 1913, p. 143.
- CASTAIGNE et PARTURIER. — *Journ. méd. fr.*, 1913, p. 163.
- CHARPY, in POIRIER. — Traité d'anatomie. T. IV, fasc. 3.
- CHARRIER. — Variations de l'aire de projection radioscopique du foie en fonction de l'alimentation. — *Th. Bordeaux*, 1921-1922, n° 72.
- CHAUFFARD. — Physiopathologie des insuffisances hépatiques. — *Presse méd.*, 13 déc. 1922, n° 99, p. 1073.
- CHAUFFARD et CASTAIGNE. — *Arch. de méd. expér.*, juin 1901.
- M. CHIRAY. — L'acide glycuronique urinaire. *Paris méd.*, 3 mai 1919, n° 18, p. 359.
- CLAUDE, TINEL et SANTENOISE. — *Soc. biol.*, 25 nov. 1922.
- COLIEZ. — Le pneumopéritoine. — *Th. Paris*, 1920-1921.
- COLRAT. — *Lyon médical*, 1895, p. 431.
- J. COURMONT ET ROCHAUX. — in Bouchard et Roger. — Pathologie générale, T. II (1914).
- COURTADE et GUYON. — *Arch. de phys. norm. et path.*, 1897.
- DEGUÉRET. — Relations pathologiques du foie et de l'estomac. — *Th. Paris*, 1893-1894, n° 433.
- DELAUNAY. — *Soc. biol.*, 12 avril 1913, p. 767.
- DELAUNAY et DESQUEYROUX. — *Soc. biol.*, 17 mars 1923, p. 710.
- DESTERNES et BAUDON. — L'exploration radiologique du foie. — *Journ. de radiol. et d'électr.*, T. I, 1914-1915, p. 383.
- DEVAY. — *Th. Lyon*, 1891-1892, n° 719.
- DIEULAFOY. — Manuel de pathologie interne.
- DOUMER et LEMOINE. — *C. R.*, 19 avril 1919, p. 1061. *Acad. Sc.*
- DOYON. — *Soc. biol.*, 20 juil. 1901, p. 812.

- FAURE BEAULIEU. — *Soc. méd. hôp.*, 28 janv. 1921, p. 81.
- N. FIESSINGER. — *Journ. des prat.*, 8 et 15 avril 1922.
- N. FIESSINGER et WOLF. — *Presse méd.*, 17 mars 1923, n° 22, p. 253.
- FRANÇOIS FRANCK et HALLION. — Recherches expérimentales sur l'innervation vaso constrictive du foie. — *Arch. de physio. norm. et path.*, 1896-1897.
- FRERICHS. — *Traité des maladies du foie*, 1877.
- GALLAVARDIN et RÉGNIER. — *Soc. méd. hôp. Lyon*, 15 mai 1923.
- GARNIER et SIMON. — *Soc. biol.*, 1^{er} juin, 27 juil., 14 déc. 1907.
- GARRELON et SANTENOISE. — *Soc. biol.*, 19 nov. 1921.
- GAUTIER. — *Presse méd.*, 3 août 1916, n° 43, p. 339.
- GIFFARD. — *Th. Paris*, 1902-1903, n° 39.
- GILBERT et CARNOT. — *Les fonctions hépatiques*, Paris, 1902.
- GILBERT, CHIRAY et COURY. — *Soc. méd. hôp.*, 18 mars 1921.
- GILBERT et LEREBoulLET. — *Soc. biol.*, 9 mars 1901, p. 276.
- GILBERT et VILLARET. — *Soc. biol.*, 23 juin, 24 nov. 1906.
- *Revue de méd.*, avril 1907, p. 305.
- F. GLÉNARD. — De l'hépatisme. — *Monde méd.*, 5 et 15 mai 1913.
- F. GLÉNARD et SIRAUD. — *Lyon Médical*, 1895.
- R. GLÉNARD. — Les accès de fatigue d'origine hépatique. — *Bull. soc. méd. de Paris*, 12 mars 1920, p. 92.
- *Journ. de méd. et de chir. prat.*, 10 juillet 1920, p. 502.
- *L'hépatisme*. — Paris, 1922.
- R. GLÉNARD et AIMARD. — *Soc. méd. hôp.*, 19 mars 1920.
- GLE Y. — *Traité de physiologie*, 1920.
- GLE Y et RONDEAU. — *Soc. biol.*, 13 mai 1893, p. 516.
- GOIFFON. — *Arch. des mal. de l'app. dig.*, juin 1916, p. 95.
- GORCHKOFF, GRIGORIEFF et KOUTOURS KY. — *Soc. biol.*, 14 mars 1914.
- GOUGET. — *Th. Paris*, 1894-1895, n° 160.

- P. GUÉRIN. — *Th. Paris*, 1904-1905, n° 189.
- A. C. GUILLAUME. — *Le sympathique*, Paris, 1921.
— *In collection Sergent*, tome IX.
- GUILLOIRE. — *Th. Paris*, 1907-1908.
- GUINON. — *Rev. mens. des mal. de l'enf.*, mars 1898, p. 113.
- HANOT. — *La cirrhose de Budd*, *arch. gén. de méd.* 1899, vol. I, p. 3.
- HARVIER. — *Pathologie du grand sympathique*, in coll. *Sergent*, T. IX.
- HAYEM. — *Bull. Acad. méd.*, 24 févr. 1920, p. 173.
- HUCHARD. — *Somnolence et narcolepsie hépatiques*. — *Journ. des prat.*, 11 janv. 1896, n° 2, p. 27.
- IMBERT. — *Th. Paris*, 1912-1913, n° 351.
- ISRAËL. — *Th. Lille*, 1912-1913.
- M. LABBÉ. — *Cours à la Faculté de médecine*, 1923.
— *Paris méd.*, 5 mai 1923, n° 18, p. 411.
- M. LABBÉ et BITH. — *Soc. méd. hôp.*, 26 juil. 1912, vol. II, p. 252.
- LABORDE. — *Soc. biol.*, 9 avril 1887, p. 217.
- LAFFITTE. — *Traité de médecine*, 1909.
- LAGARENNE. — *Délimitation et mensuration radiologique du foie*. — *Th. Paris*, 1919-1920, n° 531.
- LAMACQ-DORMOY. — *Gaz. hebdom. Sc. méd. Bordeaux*, 1^{er} mars 1903.
- LASSABLIÈRE et RICHEL. — *Soc. biol.*, 29 avril 1911, p. 637.
- LATARJET. — *Les nerfs du foie*. — *Lyon chirurg.*, 1920, n° 1, p. 13.
— *Lyon méd.*, 25 févr. 1921, p. 166.
- LECERF. — *De l'opsiurie*. — *Th. Paris*, 1900-1901, n° 579.
- LE GENDRE. — *Soc. méd. hôp.*, 26 février 1892, p. 125.
- LESIEUR et MOREL. — *Lyon méd.*, 1908, vol. II, p. 174.
- LESIEUR, MONOD et MOREL. — *Soc. biol.*, 29 févr. 1908, p. 343.
- M. LEVEN. — *Du vertige*, *Gaz. des hôp.*, 23 mai 1882, p. 468.
- G. LEVEN. — *Soc. biol.*, 20 déc. 1902, p. 1478.

- La dyspepsie, Paris, 1922.
- LÉOPOLD LÉVI. — *Gaz. des hôp.*, 6 et 13 juin 1896.
- LINOSSIER. — *Bull. Acad. méd.*, 1^{er} mars 1910.
- *Arch. des mal. de l'app. dig.*, mars 1916, p. 1.
- LOEPER. — *Leçons de pathologie digestive*, 5 séries.
- MARIAU. — *Th. Lyon*, 1892-1893, n° 793.
- MARRE. — *Les réactions générales d'origine colique.* — *Th. Paris*, 1910-1911.
- MARTINET. — *Presse méd.*, 22 janv. 1921, n° 7, p. 64.
- MAUREL. — *Soc. biol.*, 29 nov. 1884, p. 646.
- *Congrès de méd.*, Toulouse 1902, C. R., p. 13 et 111.
- MAYEUR. — *Th. Paris*, 1900-1901, n° 48.
- VON MERING. — *Congrès Wiesbaden*, 1893.
- MILIAN. — *Le cyanure de mercure.* — *Ann. mal. vénér.*, févr. 1920.
- MILLON. — *Th. Paris*, 1893-1894, n° 67.
- MIRALLIÉ. — *Arch. des mal. de l'app. dig.*, 1907, p. 129.
- MONGOUR. — *La nation de foie variable en séméiologie hépatique.* — *Acad. méd.*, 5 mai 1903, p. 613.
- *Journ. de méd. de Bordeaux*, 31 mai 1903, p. 367.
- *Variations de volume du foie.* — *Soc. biol.*, 5 mars 1904, p. 423.
- *Précis des maladies du foie.* — (Coll. Testut), 1905.
- MONNERET. — *Arch. gén. de méd.*, mai 1861, p. 545.
- MONSSEAUX. — *Arch. mal. app. dig.*, 1910, p. 339.
- ODDO et DE LUNA. — *Gaz. des hôp.*, 19 et 26 mai 1923.
- PRON. — *Th. Paris*, 1900-1901, n° 302.
- PUGLIESE. — *Journ. de phys. et de patho. gén.*, juil. 1903, mars 1904.
- FÉLIX RAMOND, CARRIÉ et PETIT. — *Syndrôme sympathique*, *Soc. méd. hôp.*, 21 déc. 1917, p. 1290.
- *Troubles sympathiques et états dyspeptiques.* — *Soc. méd. hôp.*, 11 janv. 1918, p. 27.
- RATHERY. — *Obésité*, in Debove, Achard et Castaigne.
- RAUTENBERG. — *Radiographies du foie.* — *Deutsche Med. Woch.*, 11 juin 1914.

- J. RENARD. — *Th. Paris*, 1920-1921, n° 428.
- RENAUDEAUX. — Constipation et transit iléo-cœcal. — *Th. Paris*, 1920-1921, n° 523.
- RIBADEAU-DUMAS. — *Soc. méd. hôp.*, 11 et 18 fév. 1921.
- RICHAUD. — Précis de thérapeutique et de pharmacologie, 1921.
- RICHET. — Dictionnaire de physiologie, tome VI, 1904.
- A. ROBIN. — Les maladies de l'estomac, 1^{er} fasc., 1900.
- *Bull. gén. de thérap.*, 8 et 30 juin 1910, p. 801 et 919.
- G. H. ROGER. — Sur les effets des inoculations microbiennes dans les diverses parties du système circulatoire. *Soc. biol.*, 12 mars 1898, p. 291.
- *In* Bouchard et Roger, tome II (1914).
- La glycuronurie. — *Presse méd.*, 18 mai 1916, p. 217.
- La glycuronurie dans les affections hépatiques. — *Arch. des mal. de l'app. dig.*, juin 1916, p. 61.
- Physiologie normale et pathologique du foie, 1922.
- G. H. ROGER et M. CHIRAY. — La glycuronurie normale et pathologique. — *Bull. Acad. méd.*, 13 avril 1915, p. 446.
- G. H. ROGER et GARNIER. — *Soc. biol.*, 4 nov. et 23 déc. 1905.
- ROSAPELLE. — Recherches théoriques et expérimentales sur les causes et le mécanisme de la circulation du foie. — *Th. Paris*, 1872-1873.
- SCHMID. — L'épreuve de la fonction hépatique par la glycuronurie provoquée. — *Ann. de méd.*, avril 1923, p. 328.
- SÉRÉGÉ. — *Journ. de méd. de Bordeaux*, 21 avril, 5 mai 1901.
- *Soc. biol.*, 15 févr., 8-mars 1902, 18 mars 1905, 21 avril 1914.
- SOUPAULT et LEVEN. — Traité des maladies de l'estomac.
- TAILLENS. — *La Clinique*, 4 août 1911, n° 31, p. 484.
- TCHERKOUNOW. — *Soc. biol.*, 13 juin 1914, vol. II, p. 118.
- TESTUT et JACOB. — Traité d'anatomie topographique, T. II.
- VAQUEZ et COTTET. — *Revue de méd.*, 10 juillet 1910.

VILLARET. — *Th. Paris*, 1905-1906, n° 401.

VIOLLE. — De l'influence de la digestion sur les éliminations urinaires. — *Soc. biol.*, 17 déc. 1921.

— La diurèse hydrominérale. — *Ann. Soc. hydrol. méd. de Paris*, 19 mars 1923, p. 294.

